

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1952

THÈSE

N° 315

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

**Serge, Alexandre PINCHON**

*Ancien Interne des Hôpitaux de Paris*

Né le 3 Juillet 1923. à Sète

*Présentée et soutenue publiquement le*

DE L'ARACHNOÏDITE  
OPTOCHIASMATIQUE  
A SCOTOME CENTRAL

Président : M. E. VELTER, Professeur

DACTYLO-SORBONNE

8, Rue Casimir-Delavigne

PARIS-VI

1952



UNIVERSITE DE PARIS - FACULTE DE MEDECINE

Nom du Candidat : P I N C H O N

Prénoms : Serge, Alexandre

Date de la soutenance :

Numéro d'ordre :

PINCHON (Serge,  
Alexandre) A.I.H.P.-  
DE L'ARACHNOIDITE OP-  
TOCHIASMATIQUE A SCO-  
TOME CENTRAL.- Paris,  
DACTYLO-SORBONNE,  
1952, in-8°, 177 pa-  
ges.

(Thèse Méd. (Etat)  
Paris 1952, N° )

PINCHON (Serge,  
Alexandre) A.I.H.P.-  
DE L'ARACHNOIDITE OP-  
TOCHIASMATIQUE A SCO-  
TOME CENTRAL.- Paris,  
DACTYLO-SORBONNE,  
1952, in-8°, 177 pa-  
ges.

(Thèse Méd. (Etat)  
Paris 1952, N° )

PINCHON (Serge,  
Alexandre) A.I.H.P.-  
DE L'ARACHNOIDITE OP-  
TOCHIASMATIQUE A SCO-  
TOME CENTRAL.- Paris,  
DACTYLO-SORBONNE,  
1952, in-8°, 177 pa-  
ges.

(Thèse Méd. (Etat)  
Paris 1952, N° )

PINCHON (Serge,  
Alexandre) A.I.H.P.-  
DE L'ARACHNOIDITE OP-  
TOCHIASMATIQUE A SCO-  
TOME CENTRAL.- Paris,  
DACTYLO-SORBONNE,  
1952, in-8°, 177 pa-  
ges.

(Thèse Méd. (Etat)  
Paris 1952, N° )



FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1952

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(diplôme d'Etat)

par

Serge, Alexandre PINCHON

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 3 juillet 1923 à SETE.

--:--

Présentée et soutenue publiquement le

--:--

DE L'ARACHNOÏDITE

OPTOCHIASMATIQUE A SCOTOME CENTRAL.

--:--

Président : Monsieur E. VELTER (Professeur)

--:--

Dactylo-Sorbonne  
8, rue Casimir Delavigne  
PARIS  
1952.



DOYEN HONORAIRE :

M. BAUDOIN,

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BALTHAZARD, BAUDOIN, BRINDEAU, CARNOT,  
CHEVASSU, CHIRAY, CLERC, DELBET, GOUGEROT,  
GUILLAIN, HARTMANN, LAIGNEL-LAVASTINE, LAUBRY,  
LEMAITRE, LEMIERRE, LHERMITTE, LOEPER, MARION,  
MATHIEU, MULON, OMBREDANNE, ROUVIERE, SANNIE,  
SEBILEAU, SEZARY, TANON.

DOYEN Léon BINET

Membre de l'Institut

ASSESEUR Jean VERNE

I. - PROFESSEURS.

MM.

|                                |               |         |
|--------------------------------|---------------|---------|
| Anatomie                       | OLIVIER       |         |
| Anatomie pathologique          | DELARUE       |         |
| Bactériologie                  | GASTINEL      |         |
| Biologie médicale              | VERNE         |         |
| Cancérologie médicale, sociale | HUGUENIN      |         |
| Carcinologie                   | OBERLING      |         |
| Chimie médicale                | POLONOVSKI    |         |
|                                | { Hôtel-Dieu  | BROCQ   |
| Cliniques chirur.              | { St-Antoine  | CADENAT |
|                                | { Salpêtrière | MONDOR  |
|                                | { Cochin      | QUENU   |
| Clinique chirurgicale répara-  | { MERLE d'AU- |         |
| trice et orthopédique          | { Bigne       |         |
| Clinique de cardiologie        | DONZELOT      |         |
| Clinique chirurgicale infan-   | { FEVRE       |         |
| tile et d'orthopédie           | {             |         |
| Clinique chir. pleuro-pulmon.  | MONOD         |         |
| Clinique de la tuberculose     | BERNARD       |         |
| Clinique de nouro-chirurgie    | { PETIT -     |         |
|                                | DUTAILLIS     |         |
| Clinique de puériculture       | LELONG        |         |
| Clinique des maladies cutanées | { DEGOS       |         |
| et syphilitiques               | {             |         |
| Clinique des maladies du sang  | CHEVALLIER    |         |
| Clinique des maladies du sys-  | { ALAJOUANINE |         |
| tème nerveux                   | {             |         |
| Clinique des maladies des enf. | DEBRE         |         |
| Clinique des maladies infect.  | MOLLARET      |         |

|                                                       |              |
|-------------------------------------------------------|--------------|
|                                                       | MM.          |
| Clinique des maladies mentales }<br>et de l'encéphale | DELAY        |
| Clinique gynécologique                                | F. BRENTANO  |
|                                                       | BENARD       |
| Cliniques médicales                                   | LAROCHE      |
|                                                       | MOREAU       |
|                                                       | LIAN         |
| Clinique méd. hydro-climato. thér.                    | J. BESANCON  |
| Clinique médicale propédeutique                       | PASTEUR V-R. |
|                                                       | LANTUEJOUL   |
| Cliniques obstétricales                               | LEVY-SOLAL   |
|                                                       | LACOMME      |
| Clinique ophtalmologique                              | VELTER       |
| Clinique oto-rhino-laryngologique                     | AUBIN        |
| Clinique psychiatrique infantile                      | HEUYER       |
| Clinique rhumatologique                               | COSTE        |
| Clinique stomatologique                               | DECHAUME     |
| Clinique urologique                                   | FEY          |
| Embryologie                                           | GIROUD       |
| Histoire de la méd. et de la chir.                    | MOUQUIN      |
| Histologie                                            | CHAMPY       |
| Hygiène et clinique première enf.                     | CATHALA      |
| Hygiène et méd. préventive                            | JOANNON      |
| Médecine du Travail                                   | DESOILLE     |
| Médecine légale                                       | PIEDELIEVRE  |
| Parasitologie et histoire natu-<br>relle médicale }   | GAILLIARD    |
| Pathologie chirurgicale de                            | GAUDART d'A. |
| Pathologie exotique                                   | LAVIER       |
| Patho. expérimentale et comparée                      | LEMAIRE      |
| Pathologie médicale                                   | BARIETY      |
| Path. et thérapeut. générales                         | de GENNES    |
| Pharmacologie et matière méd.                         | HAZARD       |
| Physiologie                                           | BINET        |
| Physique médicale                                     | STROHL       |
| Problèmes alimentaires (c.t.pers)                     | RICHET       |
| Radiologie médicale                                   | DESGREZ      |
| Technique chirurgicale                                | MOULONGUET   |
| Thérapeutique                                         | TURPIN       |
| Thérapeutique chirurgicale                            | SENEQUE      |
| Thérapeutique médicale                                | CHABROL      |

## II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE

### MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES et AGREGES

|                             | MM.                                     |                           | MM.                               |
|-----------------------------|-----------------------------------------|---------------------------|-----------------------------------|
| Anatomie                    | { CORDIER<br>DEBEYRE<br>DELMAS          |                           | { HUGUIER<br>LAURENCE<br>LEGER    |
| Anat.Path.                  | { Mle GAU-<br>THIER-V.<br>BUSSE         | Pat.chirurg.              | { OLIVIER<br>PADOVANI<br>POILLEUX |
| Bactériolo-<br>gie          | { FASQUELLE<br>NEVOT                    |                           | { ROUX<br>RUDLER                  |
| Biol.méd.                   | { BOURLIERE<br>ETTORI                   |                           | { VERNE                           |
| Chimie méd.                 | { JAYLE<br>SCHAPIRA                     | Pat.expéri-<br>mentale    | { MERKLEN                         |
| Dermato-sy-<br>philigraphie | { N                                     |                           | { BERNARD<br>BOUDIN<br>CASTAIGNE  |
| Histologie                  | { BULLIARD<br>COUJARD<br>DESCLAUX       |                           | { CONTE<br>DECOURT<br>DOMART      |
| Hydrologie                  | { DEBRAY<br>BOYER                       |                           | { DREYFUS                         |
| Hygiène                     | { DEPARIS                               | Pat.médicale              | { FAUVERT<br>HAMBURGER            |
| Médecine)<br>légale )       | { DEROBERT<br>GAULTIER                  |                           | { KOURILSKY<br>LAMY               |
| Neurochir.                  | { N.                                    |                           | { MAURIC                          |
| Neurologie                  | { de SEZE<br>GRASSET<br>LEPAGE          |                           | { MILLIEZ<br>PERRAULT<br>RAMBERT  |
| Obstétrique                 | { MAYER<br>MERGER<br>RAVINA<br>VARANGOT |                           | { TIEFFRY<br>TURIAF<br>LAPLANE    |
| Ophtalmo-<br>logie          | { OFFRET<br>DESVIGNES                   | Pédiatrie                 | { MARIE                           |
| Oto-rhino-<br>laryngo.      | { HALPHEN<br>MADURO                     | Pharmacologie             | { LEVY Mle<br>CHEYMOL             |
| Parasitolo.                 | { BRUMPT                                | Physiologie               | { BARGETON<br>PARROT              |
| Parasito.<br>coloniale)     | { CHABAUD                               | Physique )<br>médicale    | { DOGNON<br>DJOURNO<br>GOUGEROT   |
| Pat.chirurg.                | { ABOULKER<br>BAUMANN<br>SOSSET         | Psychiatrie               | { BARUK                           |
|                             |                                         | Psychiatrie<br>infantile) | { MICHAUX                         |

|          |              |                    |        |
|----------|--------------|--------------------|--------|
|          | MM.          |                    | MM.    |
| Stomato. | CHAPUT (Mme) | Thérapeutique      | BROUET |
| Urologie | KUSS         | (chargé de l'ens.) |        |

III.- PROFESSEURS HONORAIRES  
et AGREGES RAPPELES à l'EXERCICE,  
pour le service des examens.

MM. BRINDEAU (Obstétrique), GATELLIER (clinique chirurgicale), LE LORIER (Obstétrique), VAUDESCAL (Obstétrique).

IV.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET  
AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE  
A TITRE PERMANENT.

|           |            |           |           |
|-----------|------------|-----------|-----------|
|           | MM.        |           | MM.       |
| Clinique) | AMELINE    |           | BOULIN    |
| chirur. ) | MENEGAU    |           | BROUET    |
|           | PATEL      |           | CACHERA   |
|           | SICARD     | Clinique) | DELARUE   |
| Clinique) | DIGONNET   | médicale  | GARCIN    |
| obstét. ) | ECALLE     |           | HAGUENEAU |
|           | SUREAU     |           | LENEGRE   |
| Clinique) | RENARD     |           | MARCHAL   |
| ophtal. ) |            |           | SOULIE    |
| Urologie  | COUVELAIRE |           |           |

Secrétaire de la Faculté ..... M. MOREL  
Secrétaire-Adjoint ..... Mle CHAINTREUIL

Bibliothécaire en Chef ..... Dr HAHN  
Bibliothécaires ..... Mles DUMAITRE  
GOICHON  
LAURENT  
LE NOIR

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A notre Maître et Président de Thèse,

Monsieur le Professeur E. VELTER,  
Professeur de Clinique Ophtal-  
mologique,  
Officier de la Légion d'Honneur,

Qui nous a fait l'honneur  
d'accepter la présidence  
de cette thèse.

A Monsieur le Docteur A. LACROIX,  
Ophtalmologiste des Hôpitaux  
de Rouen,

Qui nous a orienté vers notre  
spécialité, en témoignage  
d'affection et de reconnaiss-  
sance.

A nos Maîtres des Hôpitaux,

Monsieur le Docteur J. HECART (Rouen)  
Monsieur le Docteur J. FLEURY (Rouen)

Externat

Monsieur le Docteur HOUDARD,  
Monsieur le Professeur LEMIERRE,  
Monsieur le Docteur TZANCK,  
Monsieur le Docteur GRENET.

Internat

Monsieur le Professeur VELTER,  
Monsieur le Docteur DOLLFUS,  
Monsieur le Docteur GUILLAUME,  
Monsieur le Docteur FAVORY,  
Monsieur le Docteur PARFONRY,  
Monsieur le Professeur Agrégé HAGUENAU,  
Monsieur le Docteur HARTMANN.

Nous tenons à exprimer particulièrement  
notre gratitude à tous nos Maîtres qui ont  
facilité notre travail,

A Messieurs E. HARTMANN et P.V. MORAX,

Qui ont bien voulu nous communiquer  
un certain nombre d'observations  
de malades qu'ils avaient suivis  
à l'hôpital ou en ville et nous  
ont aidé de leurs conseils, basés  
sur l'expérience de nombreuses  
années passées à étudier les symp-  
tômes oculaires des maladies ner-  
veuses.

A Monsieur M.A. DOLLFUS,

Qui nous a initié à l'étude de  
l'ophtalmologie.

A Monsieur J. GUILLAUME,

Qui nous a ouvert les portes de  
ses archives, nous permettant  
ainsi d'étudier et de publier  
la plupart des observations qui  
font l'objet de notre étude.

DE L'ARACHNOÏDITE  
OPTOCHIASMATIQUE A SCOTOME CENTRAL.

- :-



Lorsque nous avons entrepris ce travail, notre intention était de faire une étude critique des signes ophtalmologiques, de l'évolution et des résultats opératoires des arachnoïdites optochiasmatiques. A la lumière des faits déjà publiés depuis plus de 20 ans d'une part, et d'autre part d'observations inédites, recueillies dans les divers services où se sont accomplies nos 4 années d'internat et en particulier dans le service de notre Maître, le docteur Guillaume, neuro-chirurgien des Hôpitaux, nous voulions faire une mise au point sans prétention des différents signes cliniques et ophtalmologiques qui peuvent révéler une A.O.C. et aussi des résultats visuels qu'on peut attendre des diverses thérapeutiques medico-chirurgicales qui ont été mises en oeuvre contre cette affection.

C'est en effet un très grave problème pour l'ophtalmologiste que celui de décider s'il faut ou non adresser un malade au neurochirurgien et quand il convient de le faire. Pris entre la crainte de conseiller une opération qui, malgré les progrès techniques actuels, n'est pas toujours sans danger, et ne donne pas constamment les résultats attendus par le malade et par le médecin, et celle de différer celle-ci trop longtemps, amenant ainsi au chirurgien un malade, déjà presque aveugle, le spécialiste n'a pas une situation enviable. Il faut de plus tenir compte de la répugnance naturelle des malades et de leur famille à toute intervention portant sur le crâne. Souvent, le médecin doit, pour emporter la décision, s'avancer plus qu'il ne le voudrait et promettre une amélioration visuelle, dont en lui-même, il doute. A l'opposé, le chirurgien est en droit d'attendre

que les malades qu'on lui adresse ne nourrissent pas d'espoirs immodérés, et sachant parfaitement que l'heureux ou l'inefficace résultat de son intervention dépend plus de la maladie que de lui-même.

Pour toutes ces raisons, nous envisagions donc de traiter le problème comme nous l'avons déjà dit, et nous avons entrepris le dépouillement de nombreuses observations, et l'étude des résultats obtenus.

Travail facile en apparence : il s'agissait de tracer une statistique aussi honnête que possible, portant sur un grand nombre de cas, et essayant de dégager des faits cliniques les signes majeurs qui devaient attirer l'attention du spécialiste et lui permettre de porter un pronostic raisonnable dont il puisse faire part au malade.

Très vite, les difficultés sont apparues. Au point de vue sémiologique d'abord. Loin de dégager des symptômes que l'on aurait retrouvés de façon sinon quasi constante, tout au moins de façon dominante, nous nous sommes aperçus que nous allions être rapidement conduits à envisager une grande partie de l'ophtalmologie; l'énumération des signes cliniques allait devenir une sorte de catalogue où chacun pourrait puiser à sa convenance. De même le caractère subjectif de la plus grande partie de l'examen ophtalmologique (acuité visuelle, champ visuel, amélioration de la fonction visuelle) rendait difficile l'établissement de pourcentages exacts.

Avec l'étude des résultats opératoires, les mêmes problèmes se posaient. Sans revenir sur le caractère subjectif des affirmations des malades et de l'examen, il est bien certain que, à plusieurs années d'intervalle, il est fréquemment difficile de juger si une papille est plus ou moins décolorée, si un champ visuel périmétrique ou campimétrique sont comparables. En effet, de nombreux malades résidant en province n'ont pu être touchés à nouveau et les examens oculaires post-

opératoires n'ont pas été pratiqués par les mêmes observateurs.

Malgré cela, notre travail eut encore été possible en tenant compte de tous ces facteurs et en avertissant loyalement le lecteur. Mais, dans l'étude d'une centaine d'observations d'arachnoïdite optochiasmatique plusieurs faits nous ont frappés.

1)- Tout d'abord, les arachnoïdites optochiasmatiques loin de se ressembler toutes entre elles, pouvaient se grouper, comme d'autres l'ont montré avant nous, en trois formes principales :

- forme à type chiasmatique
- forme à type d'atrophie optique simple
- forme à type de névrite retrobulbaire - ou plus exactement axiale.

Entre ces divers types, la liaison n'était guère assurée que par l'existence constante de lésions arachnoïdiennes importantes de la région optochiasmatique. Par contre, les divergences étaient grandes, dans la symptomatologie, dans l'évolution, dans les résultats opératoires. De même, du point de vue causal, il semblait qu'on puisse, dans la faible mesure où l'étiologie est connue, séparer ces différents types. Certes, l'étude anatomo-pathologique seule, nous aurait permis de justifier de façon formelle notre point de vue. Malheureusement, les cas étudiés du point de vue anatomique sont fort rares, et d'autre part, notre incompétence ne nous permettait pas pareille étude.

Toujours est-il que, afin de mieux parcourir le champ de notre travail, nous l'avons limité à l'étude des seules arachnoïdites optochiasmatiques avec scotome central. Nous comptons justifier ce choix, qui peut sembler arbitraire, en étudiant la disposition anatomique et la physiologie assez spéciale par rapport au reste de la rétine, des fibres optiques maculaires dont l'atteinte

conditionne le scotome central.

Soulignons également le fait que ce type d'arachnoïdite à forme de névrite axiale se présente dans la plupart des observations où nous l'avons rencontrée, sous une forme souvent semblable à elle-même. Les symptômes principaux sont en général les mêmes chez différents malades. Semblables aussi, sont l'évolution et les résultats opératoires. Alors que les autres formes d'arachnoïdites diffèrent par tant de points; il semble vraiment que l'on se trouve, avec les arachnoïdites présentant une atteinte papulo-maculaire, en face d'un syndrome - nous n'oserons dire d'une maladie - distinct et méritant d'être dégagé du reste de l'affection. Nous ne voulons pas nous étendre ici sur les points qui font l'individualité de ce syndrome, car ils seront étudiés à leur place logique, mais indiquer brièvement pourquoi nous l'avons choisi comme sujet de thèse.

2)- Une fois ce choix fait, et arrivé à l'étude du diagnostic de cette affection, nous nous sommes aperçus que les arachnoïdites à scotome central ressemblaient à s'y méprendre à certaines observations de névrite retrobulbaire d'origine indéterminée. Et après avoir étudié un certain nombre de ces observations que nos maîtres, E. Hartmann et P.V. Moray avaient bien voulu nous communiquer, notre impression en a été confirmée.

Sur le plan symptomatique, nous n'avons pu trouver de différences notables qui puissent permettre d'établir les éléments d'un diagnostic différentiel.

Du point de vue étiologique, les ressemblances sont, pourrions-nous dire, négatives, étant donné l'ignorance dans laquelle nous nous trouvons le plus souvent à leur sujet. Enfin, l'évolution n'apportera aucun élément supplémentaire de diagnostic bien que

névrites axiales et arachnoïdites évoluent en général vers le même terme.

C'est pour toutes ces raisons que nous avons cru devoir étudier d'une part les arachnoïdites optochiasmatiques présentant un scotome central, d'autre part souligner leur ressemblance avec un certain nombre de névrites axiales, enfin essayer de tirer des conclusions, qui, pour n'être que des hypothèses, nous semblent cependant valables.

C'est là une entreprise sans prétention, mais qui pensons-nous, en démembrant partiellement un syndrome qui nous paraît fabriqué de toutes pièces, n'est pas totalement inutile.

## ANATOMIE DU FAISCEAU MACULAIRE

-:-

Nous n'avons pas ici l'intention de refaire l'étude anatomique du nerf optique et du chiasma. En dehors du fait que nous ne saurions apporter aucune donnée nouvelle, un pareil chapitre sortirait du cadre de ce travail. Par contre, nous croyons intéressant de retracer rapidement le trajet, les caractéristiques et la vascularisation du faisceau maculaire, puisque celui-ci nous intéresse particulièrement.

### La construction du nerf optique -

Nées des cellules ganglionnaires multipolaires de la rétine dont elles forment les prolongements centripètes, les fibres optiques occupent la couche interne de la rétine au contact de l'hyaloïde.

Disposées en une seule couche à la périphérie de la rétine, les fibres optiques sont particulièrement nombreuses à la partie externe et inférieure de la papille. Ce secteur papillaire reçoit en effet les fibres de la macula lutea.

A ce niveau, les cellules ganglionnaires font défaut et la rétine n'est représentée que par une simple couche de cellules visuelles en cônes. Mais à la périphérie de la macula, les cellules ganglionnaires s'entassent en plusieurs couches et vont former un faisceau distinct, le faisceau papillo-maculaire. Se portant transversalement, il représente près du tiers des fibres optiques en dépit du faible territoire dont il est issu.

Rejoint par les fibres de la partie nasale et de la partie temporale de la rétine le faisceau papillo-maculaire va entrer dans la constitution du nerf optique. Sans nous attarder à décrire celle-ci au niveau de la papille, il nous paraît cependant intéressant de rappeler que :

1° - toutes les fibres nerveuses, recouvertes d'une gaine de myéline, mais non d'une gaine de Schwann se groupent en fascicules très nombreux (plusieurs centaines). Ils sont séparés par de très nombreux septa névrogliaux détachés de la gaine ectodermique qui entoure le nerf optique. D'autres septa cloisonnent les différents fascicules.

2° - que le groupement des fibres optiques n'est pas anarchique et que l'on a pu, en se basant sur l'étude des dégénérescences secondaires chez l'homme et l'animal (Samelsohn, Bunge, Gatzow, Delbruch, Van Gehuchten) démontrer que pour le segment antérieur des voies optiques, seul segment qui nous intéresse, les trois faisceaux - nasal, temporal et maculaire - conservaient une certaine individualité.

3° - que leur groupement n'est pas le même dans les différentes portions du nerf optique et du chiasma et c'est là ce qui nous intéresse particulièrement.

#### Disposition du faisceau maculaire -

Dans la partie vasculaire, donc dans le canal osseux, le faisceau maculaire occupe la partie externe et inférieure du nerf optique. Il est en forme de coin à base périphérique et à sommet central. Les autres faisceaux l'entourent.

Plus en arrière, et toujours dans la même portion, le faisceau maculaire émigre progressivement et, changeant de forme, s'épaissit au point de former un triangle à base centrale et à sommet périphérique.

En arrière de la partie centrale, il abandonne la périphérie infero-externe du nerf optique et prend la forme d'un ovale vertical qui entoure le côté temporal du nerf optique.

Lorsque le nerf ayant traversé le canal optique devient intra-crânien il s'aplatit progressivement de haut en bas. Le faisceau maculaire devient alors central et lui aussi aplati gagne le chiasma.

Dans le chiasma, les faisceaux du nerf optique se dissocient partiellement et les fascicules s'enchevêtrent les uns avec les autres, phénomène nécessaire pour permettre la decussation du nerf optique. Sans vouloir décrire celle-ci, il nous semble utile de rappeler que si le faisceau nasal decusse entièrement, et que si le faisceau temporal se continue sans s'entrecroiser dans la bandelette, le faisceau maculaire par contre, contient à la fois des fibres croisées et des fibres directes.

Les fibres maculaires de ce fait, et comme le prouvent les recherches de nombreux auteurs allemands (Brüge, Uhnsoft, Thomsen) conservent dans le chiasma la position centrale qui était la leur dans le nerf optique.

En somme, au milieu des autres fibres qui suivent un trajet passablement anarchique et décrivent de nombreuses anses dont certaines vont contribuer à former le genou antérieur et le genou postérieur du chiasma, le faisceau maculaire est le seul à modifier peu sa situation centrale.

Telle est l'architecture essentielle du faisceau papillo-maculaire dans le chiasma. Si l'on veut étudier son histologie, il nous semble nécessaire de souligner quelques faits intéressants pour notre thèse.

Les fibres optiques ne sont pas toutes du même calibre (2 à 10 ) mais dans l'ensemble appartiennent au type le plus fin des fibres myéliniques. Mais il ne semble par (Erviler) que l'on puisse attribuer une origine particulière ou une fonction spéciale à chacun de ces types morphologiques. Et la seule différenciation que l'on ait voulu faire (Gud-den) est entre les fibres fines qui transmettraient les excitations lumineuses et les fibres plus grosses qui seraient des fibres pupillaires, réflexes. Encore de nombreux auteurs (Bernheim et Sattler) contestent-ils ce point de vue.

En tous cas, il n'y a aucune différence entre les fibres maculaires, malgré leurs fonctions spéciales, et les fibres nasales ou temporales. Rappelons-le, les nombreux expérimentateurs et cliniciens ont dû s'adresser, pour l'étude du trajet intra nerveux des fibres optiques aux cas de dégénérescence partiels provoqués ou spontanés.

#### Rapports du nerf optique et du chiasma avec les méninges -

Depuis la traversée du canal optique et celle-ci comprise, le nerf optique est entouré de lames conjonctives concentriquement disposées autour du tronc nerveux. Il ne s'agit en fait que de la continuation des méninges.

Les nerfs optiques et le chiasma reposent en effet dans un espace cloisonné dénommé espace cloisonné de la région optochiasmatique et que l'on peut étudier par mesure de simplification sur 3 coupes frontales.

1) - sur une coupe antérieure passant par l'orifice interne des canaux optiques.

Le nerf est entouré, à ce niveau, des trois membranes classiques :

a) la gaine piale, mince membrane conjonc-

tive appliquée sur le tronc nerveux, d'origine mésodermique et qui recouvre la gaine névroglie d'origine ectodermique. De la gaine piaie partent des cloisons qui s'enfoncent dans l'épaisseur du nerf optique et qui vont morceler celui-ci en faisceaux (les fascicules étant séparés par des cloisons névroglieques).

b) la gaine arachnoïdienne prolonge l'arachnoïde endocranienne, envoyant à la dure-mère et à la gaine piaie de nombreux et très fins tractus. Il convient cependant de souligner que l'espace entre la dure-mère et l'arachnoïde est virtuel, alors que l'espace entre pie-mère et arachnoïde est rempli par des lacs liquidien cloisonnés par les tractus précités.

c) la gaine durale très épaisse, enfin, adhère étroitement à l'orifice osseux

2 - Sur 1 coupe frontale passant par la partie moyenne intra-crânienne des nerfs optiques - la gaine du nerf est réduite à la mince gaine prémerienne.

L'arachnoïde par contre est beaucoup plus lâche. La toile arachnoïdienne en effet se réfléchit sur la face inférieure des lobes frontaux, collant à eux les nerfs olfactifs. A ce niveau, le nerf optique baigne dans le liquide cephalo-rachidien que forme à ce niveau la partie antérieure de la citerne chiasmatique où s'abouche en avant le canal centro-sagittal.

3 - Sur une coupe passant au niveau du chiasma la citerne chiasmatique plus lâche encore délimite un large espace liquidien où baigne le chiasma et la toile arachnoïdienne adhérent à la face inférieure du chiasma envoie de fins trabécules à la tige pituitaire cependant que latéralement s'abouche le lac Sylvien, et qu'en arrière la citerne inter-pédonculaire continue la citerne chiasmatique.

Le nerf optique et le chiasma se trouvent donc ainsi englobés dans le vaste système médian de la base du crâne dont la citerne chiasmatique forme la portion la plus antérieure. De même, ils sont en rapport par cette dernière avec les espaces sous arachnoïdiens de la corticalité par l'intermédiaire du lac sylvien. C'est dans cet espace aux formes complexes et mal délimitées que vont se développer les processus inflammatoires que nous avons voulu étudier.

### Vaisseaux du nerf optique et du chiasma -

I - Artères : elles forment la partie antérieure de l'hexagone de Willis. Rappelons sans nous y attarder la disposition classique : la carotide interne, sortant du sinus caverneux, se redressant pour traverser la dure-mère et cotoyer les bords latéraux du chiasma. Elle donne là l'ophtalmique, puis se divise en 2 branches.

- la cérébrale antérieure qui va s'unir par la communicante antérieure à l'homologue du côté opposé,

- la communicante postérieure qui va rejoindre la cérébrale postérieure.

En fait, de très nombreuses anomalies font que cette disposition schématique est très souvent fausse et que c'est une source de dangers considérables pour l'opérateur.

De ces artères vont partir des branches qui irriguent les voies optiques et que Maptot a étudiées dans sa thèse (1908).

Ces branches vont former un réseau péri-nerveux contenu dans la gaine piale du nerf (alors que l'arachnoïde de la région est peu vascularisée).

II - Le chiasma emprunte ses vaisseaux, pour sa face supérieure à la cérébrale antérieure qui donnent 4 branches principales et atteignent la racine du nerf optique de chaque côté.

Sa face postérieure est aussi irriguée par la ~~o~~cébrale antérieure.

Le bord antérieur par des artérioles provenant directement de la carotide interne.

La face inférieure est vascularisée par des rameaux de la communicante postérieure et de la choroïdienne antérieure. Toutes ces artères en s'anastomosant vont former le réseau pie-nérien. Les artérioles qui en émanent pénètrent le centre après avoir émis des collatérales qui se bifurquent en T. et forment un réseau à mailles très larges conditionné par la rareté du tissu conjonctif à ce niveau.

III - Le nerf optique pour sa partie intracrânienne (la seule qui nous intéresse) a une vascularisation sensiblement analogue à celle du chiasma.

Les branches supérieures s'épuisent au niveau du trou optique et s'unissent avec le système chiasmatique et celui de la face inférieure - celle-ci non longée par l'artère ophtalmique qui lui donne peu de branches - celles-ci viennent en effet surtout de la carotide interne.

A l'intérieur du tronc nerveux existe la même disposition que dans le chiasma. Du réseau pial partent des branches qui donnent des rameaux horizontaux et pour finir se bifurquent en T.

De là naissent des capillaires qui forment un réseau inextricable sauf au niveau du trou optique où le réseau est très réduit et où existe une zone pratiquement avasculaire. On a longtemps discuté pour savoir si les capillaires étaient terminaux. Il semble (Maginot) qu'on puisse l'affirmer. En tous cas, s'il en existe, les anastomoses sont rares et nulles au point de vue physiologique, car les nombreuses inoscultations signalées par les auteurs ne seraient que le passage d'un capil-

laire artériel à un capillaire veineux.

Les veines après avoir formé un plexus piemérien ont une disposition analogue à celles des artères. Pour certains (Keneth) existerait une veine centrale postérieure, qui se mettant en rapport avec le faisceau maculaire, se jetterait dans les veines piales et de là dans le sinus caverneux. En rapport avec les veines de la muqueuse sinusienne, elles joueraient pour quelques auteurs (Redsloh, Gaillard et Robert) un grand rôle dans les névrites optiques retrobulbaires d'origine sinusienne ou dans certaines arachnoïdites un rôle important. Mais elle est niée par la plupart des auteurs.

Des lymphatiques enfin, nous ne dirons qu'un mot. Fort mal connus, ils comprennent un réseau prémérien (le nevraxe ne contient pas de lymphatiques) et un réseau dural. Enfin Rouvière et Moñier Vinard découvrent un réseau lymphatique communiquant entre le système lymphatique ophtalmique et le système sous-arachnoïdien. Mais, là encore, cette opinion est fort contestée, bien que les auteurs en aient tiré d'abondantes hypothèses pathogéniques.

Nous bornerons là ce bref rappel anatomique. D'autres, mieux que nous, ont étudié et précisé, la morphologie si variable, et si importante pour le neurochirurgien du chiasma, ses rapports avec les gros troncs vasculaires, avec la région infundibulo-tubérienne l'hypophyse et les cavités faciales aériennes. Mais il nous a semblé utile de rappeler quelques points importants qui nous permettent de tirer des conclusions importantes pour notre sujet.

Au point de vue anatomique, le faisceau maculaire ne présente aucune individualité autre que son groupement qui dans la région

qui nous intéresse, est essentiellement central, protégé par toute l'épaisseur du nerf optique et du chiasma. Ce n'est que dans la portion orale du nerf que le faisceau maculaire est périphérique, en un point où n'existe plus ni arachnoïde, ni arachnoïdite. Aussi, l'arachnoïde n'est nulle part en contact avec le faisceau maculaire.

D'autre part, l'étude de la vascularisation du nerf optique et du chiasma a montré à Magitot et à ceux qui l'ont étudiée qu'il n'existait aucune différence d'importance entre le faisceau maculaire et les faisceaux temporaux ou nasaux. Le réseau capillaire intra-nerveux est aussi dense et serré au niveau du premier que dans le reste du nerf.

Nous étudierons avec plus de détail au chapitre étiologique et pathogénique les conséquences que l'on peut raisonnablement tirer de ces faits.

## ETUDE SEMIOLOGIQUE

-:-

### I - Le scotome central

Comme nous l'avons dit, nous n'étudierons ici que les arachnoïdites présentant un scotome central. C'est dire que celui-ci mérite la première place dans l'étude symptomatique que nous avons l'intention de faire, étude à la fois basée sur les observations déjà publiées et sur quelques observations inédites. Ces dernières confirment dans l'ensemble ce qui a déjà été écrit sur ce sujet, en particulier dans le rapport de Bollach, David et Puech à la Société française d'ophtalmologie en 1937. Cependant, un certain nombre de points nous ont semblé être différents de ce qui avait déjà été publié.

La fréquence du scotome central a été diversement appréciée par les auteurs. Il convient de remarquer que son étude est difficile à partir des cas publiés, car les cas d'arachnoïdite étant en général tous groupés dans une même statistique, ou bien étant publiés en petit nombre, il est souvent difficile de tirer un pourcentage exact par rapport à l'ensemble des arachnoïdites.

Rappelons seulement que dès le début, le scotome central a été considéré comme un signe fréquent des arachnoïdites optochiasmatiques. Craig et Lellie en publièrent 4 cas sur 8 cas d'arachnoïdites. Ils le retrouvaient le plus souvent associé à d'autres modifications périmétriques, ce qui, à notre avis, est loin d'être la règle.

Cl. Vincent, Puech et David, presque simul-

tanément le rencontraient 4 fois dans les 7 premiers cas étudiés et opérés par eux.

Depuis, la fréquence du scotome central au cours des réactions arachnoïdiennes a été très diversement appréciée. Dans leur étude, les rapporteurs de 1937, sur 129 cas d'arachnoïdite optochiasmatique le rencontraient dans 31 % des cas et en faisaient le type périmétrique le plus fréquent existant dans cette maladie, isolé ou associé à d'autres altérations visuelles.

Dans un travail plus récent, datant de 1947, Feld et Madame Auvert trouvent un pourcentage plus considérable encore, 50 % des cas sur une statistique globale de 148 observations.

La proportion des scotomes centraux que nous avons observés est nettement inférieure à celle de ce dernier travail.

En ce qui nous concerne, en effet, nous avons étudié 120 cas inédits d'arachnoïdite optochiasmatique, n'en retenant que 92 dont les symptômes étaient suffisamment précisés, et l'évolution après intervention chirurgicale jugée avec un recul notable, bien que malheureusement parfois insuffisant. Sur ces 92 cas nous avons rencontré un scotome central dans 33 cas ce qui représente un pourcentage de 35 %, le scotome étant le plus souvent bilatéral parfois localisé à un seul oeil. Ce pourcentage est donc sensiblement le même que celui de Bollach, David et Puech.

Il va sans dire qu'un tel calcul est nécessairement approximatif et ne doit pas être considéré comme absolu. Nous savons trop quel pourcentage d'erreur peut se glisser dans une statistique limitée à cent et quelques cas. De même, dans toute l'étude semi-logique que nous proposons de faire, nous n'ignorons pas que l'on ne peut tirer de l'examen de 33 cas que des renseignements fragmentaires et parfois faux. Cependant,

c'est, à notre connaissance, la première fois que le scotome central et les signes qui l'accompagnent dans l'arachnoïdite optochiasmatique sont isolés et il nous a semblé intéressant d'en dresser une image aussi exacte que possible. A ce titre, que notre pourcentage soit excessif ou non, n'a pas une très grosse importance, si l'on veut bien considérer l'intention générale.

### Les caractères du scotome central -

Les premiers auteurs ont toujours insisté sur le fait que le scotome central de l'arachnoïdite optochiasmatique présentait un certain nombre de caractères particuliers qui, à eux seuls, faisaient soupçonner la maladie.

Rappelons que pour ceux-ci et en particulier pour l'école de la Pitié, le scotome se signale à l'attention par un grand nombre de détails assez évocateurs qu'il convient de rappeler brièvement ici :

- le début brutal,
- la bilatéralité après une période d'unilatéralité plus ou moins longue,
- les dimensions du scotome,
- le caractère absolu de celui-ci,
- l'association fréquente avec d'autres altérations du champ visuel, rétrécissement temporal, nasal ou hemianopsique du champ périphérique et en particulier rétrécissement concentrique qui serait tout à fait caractéristique.

Reprenant point par point tous ces caractères, il nous a semblé que si certains étaient exacts, d'autres méritaient un jugement plus nuancé.

#### 1) le début brutal du scotome :

Celui-ci a été longtemps considéré comme étant la règle, et dans la plupart des cas publiés, l'on soulignait la baisse brutale de l'acuité visuelle survenue dans certains

cas en quelques jours ou en quelques heures (Bollach, David, Puech, Cl. Vincent). Or, en étudiant les 33 cas dont nous avons parlé, nous avons trouvé 12 malades dont le trouble visuel a été progressif, contre 15 chez qui le scotome s'était installé et étendu de façon très brusque. Six cas enfin n'offrent pas de renseignements à ce sujet.

En gros, il semble donc que dans 60 % des cas seulement, le trouble visuel soit survenu très brutalement, ce qui, on en conviendra, ne constitue qu'une très faible majorité.

Encore cette estimation mérite-t-elle quelques correctifs.

a) Quelle que soit l'étiologie du scotome central, celui-ci est souvent d'apparition brusque. En effet, dès que le scotome atteint une taille minime (2° à peine) la vision maculaire est gravement touchée et le malade ne peut faire autre chose que de s'apercevoir du trouble visuel qu'il qualifiera de brutal. Le fait que le scotome, plus petit existait auparavant et s'étendra par la suite passe inaperçu du malade qui très souvent ne se rend pas compte de la nature exacte, centrale, du trouble visuel mais se rend seulement compte qu' "il n'y voit plus". Cet argument est particulièrement valable, lorsqu'il s'agit du premier oeil atteint.

Ainsi, il semble plus exact de dire : "le scotome central a en règle un début brutal" plutôt que : "le scotome central de l'arachnoïdite optochiasmatique a un début brutal. C'est en somme une caractéristique qui tient au symptôme plus qu'à la maladie.

b) Nous pensons apporter quelques preuves à notre argumentation en citant quelques exemples.

Lorsqu'on a quelques raisons de soupçonner l'existence d'une névrite axiale, dans une sclérose en plaque par exemple, on s'aperçoit fréquemment que le scotome existe alors qu'un examen consciencieux mais non orienté l'aurait peut-être laissé échapper.

Ainsi, Mme Ha... 35 ans, adressée au service d'ophtalmologie de la Pitié avec le diagnostic de sclérose multiloculaire :

- troubles neurologiques caractéristiques depuis 3 ans,

- baisse d'acuité visuelle depuis 3 mois,

vod : 4/10

vog : 4/10

Ch. visuel périphérique normal.

Ch. visuel central : pas de scotome aux couleurs aux cartons de Haitz

stéréoscope avec l'index 10/10, avec l'index 3/10.

od : scotome central absolu

vb : scotome central relatif.

Il est donc légitime de **supposer** qu'un certain nombre de baisses d'acuité visuelle sans étiologie évidente, - c'est le cas de presque toutes les arachnoïdites optochiasmatiques, sont dues à un scotome central minime qui nécessite pour être mis en évidence à son début une recherche très minutieuse au stéréoscope ou à l'angioscotomètre, recherche pratiquée avec des tests très petits, de l'ordre de 5/10 de mm.

Sinon, lorsqu'il sera étendu, le scotome va provoquer une baisse de vision, qui elle sera brutale, alors que le déficit central s'est progressivement étendu.

Ainsi (obs. n° 10) M. Mor... vient consulter pour une baisse de vision de l'oeil gauche.

En décembre 1945, plusieurs observateurs

notent : vod : 10/10

vvg : 2/10 avec scotome central.  
et pensent à une névrite retrobulbaire uni-  
latérale, voire même à une lésion maculaire.

Le 21.X.50, un nouvel examen (Dr. Morax)  
révèle alors que le malade ne se plaint  
toujours pas de l'oeil gauche :

vod : 8/10

FO pratiquement normal (légère décolora-  
tion temporale)

Scotome central de 3° relatif, aux cou-  
leurs seulement.

vb : 1/20

FO : Décoloration temporale nette.

Large scotome central irrégulier allant  
à 20° temporal, et 5° nasal.

Le malade est opéré le 11.12.50. On trouve  
une arachnoïdite kystique très importante,  
et on libère le chiasma et les nerfs opti-  
ques (Dr. Guillaume).

Le 23 décembre (12 jours après l'opération)  
l'acuité de l'oeil droit tombe brutalement  
à 2/10.

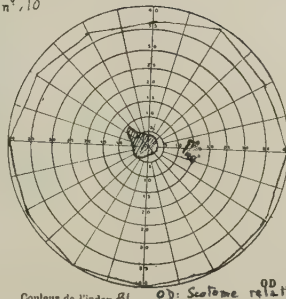
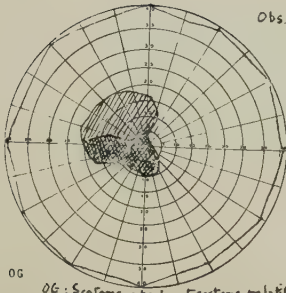
Le champ visuel est normal mais il existe  
un scotome absolu aux couleurs s'étendant  
à 10° autour du point de fixation. Depuis  
la baisse d'acuité visuelle s'est poursui-  
vie et en novembre 1951, la vision était  
inférieure à 1/10 avec un scotome hemianop-  
sique absolu.

Cet exemple montre que le scotome a de  
longtemps précédé la chute de l'acuité vi-  
suelle et n'a été connu que parce que la  
vision de l'oeil gauche plus gravement tou-  
chée au début, amena le malade à consulter.  
Sinon, cette observation aurait été rangée  
parmi les cas ayant eu un début brutal.

Enfin, il convient de signaler que Feld  
et Mme Auvert ont observé une amblyopie à  
début brutal seulement dans 17 % des cas

CHAMP VISUEL CAMPIMÉTRIQUE

Obs. n° 10

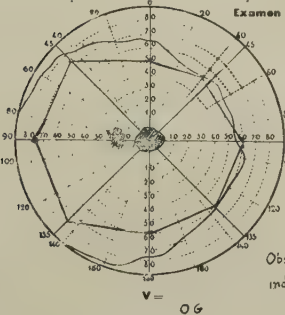


OG: Scotome absolue et scotome relatif  
Nom du malade: 18/11/50  
Date: 18/11/50  
Coopération du malade:  
Pris par:

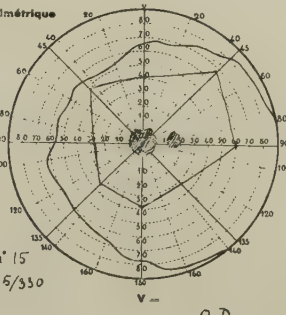
OD: Scotome relatif  
Couleur de l'index B1: 2/1000  
Angle: 2/1000  
Avec ou sans verres:  
Eclairage:

M<sup>2</sup> DOP.

16/2/50

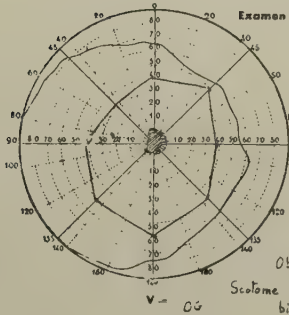


Examen Périmétrique

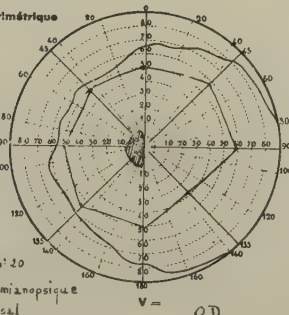


Obs. n° 15  
17/2/50

M MIT...

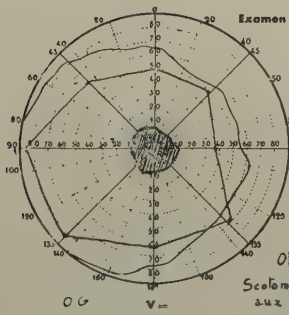


Examen Périmétrique

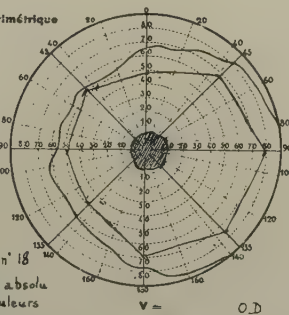


Obs. n° 20  
Scotome hémianopique  
binasal

M<sup>r</sup> Le G.



Examen Périmétrique



Obs. n° 18  
Scotome absolu  
aux couleurs  
Index: 5/350



bien que 50 % des malades aient présenté un scotome central, ce qui sous-entend que 60 % au moins de ces derniers avaient vu la maladie s'établir de façon progressive.

## 2/ - Le caractère absolu du scotome -

Cette propriété semble incontestable. Opposé aux scotomes de certaines lésions maculaires ou à ceux des névrites toxiques, qui souvent restent relatifs, il est indubitable que l'arachnoïdite optochiasmatique provoque un scotome absolu avec une fréquence infiniment plus grande. C'est ainsi que si l'on étudie un certain nombre de cas publiés dans la littérature et résumés dans le rapport de 1937, on trouve une proportion de plus de 70 % en faveur des scotomes absolus.

Dans notre statistique personnelle, voici quels sont les chiffres.

Scotomes absolus : 23

Scotomes relatifs : 3

Scotomes aux couleurs : 8.

Nous donnons ces chiffres après avoir considéré, non chaque malade, mais chaque oeil atteint, certains malades présentant d'un côté un scotome absolu, de l'autre un scotome aux couleurs. D'autre part, il ne faut pas négliger le fait que pour de nombreux auteurs (Magitt et Dubois - Poulsen entre autres) les scotomes absolus aux couleurs ne font que recouvrir un scotome pour le blanc, de moins grande étendue. Compte tenu de ces facteurs, on peut chiffrer à 75 % des cas environ, ceux où le scotome était absolu. Seuls ont été retenus comme scotomes relatifs, les observations, où même recherché avec soin, avec de très petits index blancs ou colorés, aucun déficit central complet n'a pu être mis en évidence, si étroit eût-il été.

Mais il convient, après avoir souligné la fréquence du scotome absolu de considérer

l'évolution de l'arachnoïdite optochiasmatique dans le temps. En effet, il est fréquent de rencontrer d'abord un déficit relatif, qui devient par la suite absolu. Nous sommes ainsi ramenés aux constatations précédentes sur la brutalité de l'apparition du scotome central. Et le fait que lorsqu'on voit le malade pour la première fois, le scotome est absolu, ne prouve pas qu'il n'ait été relatif au début; d'autant que dans un grand nombre de cas, le malade n'a été suivi que tardivement, alors que l'affection, du point de vue anatomique tout au moins, évoluait depuis plusieurs mois. Ces réserves nécessaires étant faites, il demeure un fait important : lorsque l'ophtalmologiste ou le neurochirurgien voit le malade pour la première fois, le scotome est, dans la très grande majorité des cas, absolu, au moins d'un côté.

### 3/ La bilatéralité du scotome -

Les statistiques, qu'il s'agisse de la nôtre ou de celles faites antérieurement, répondent par l'affirmative. Le déficit central est bilatéral dans la très grande majorité des cas (80 % au moins) surtout si l'on suit le malade pendant un certain temps. En effet, le scotome qui, au début, est presque toujours unilatéral, devient le plus souvent bilatéral au bout de quelques semaines ou de quelques mois. L'intervalle entre l'atteinte des 2 yeux varie en effet de façon considérable. D'autre part, il n'est pas rare que l'atteinte du premier oeil n'ait pas été perçue par le malade qui considère alors qu'il s'agit d'une atteinte simultanée.

Pourtant, il existe des cas où l'atteinte des deux yeux est séparée par un intervalle considérable : un an ou plus.

Ainsi (obs. n° 8) JAR... 26 ans. La baisse d'acuité visuelle de l'oeil droit a

été suivie de l'atteinte de l'oeil gauche 15 mois après.

On comprend que dans de tels cas l'absence de bilatéralité du scotome ne favorise pas un diagnostic précoce. D'autre part, bien d'autres affections s'accompagnent d'un scotome central bilatéral et de ce fait, la constatation d'un déficit central bilatéral n'a tout au plus qu'une valeur indicative.

Par ailleurs, il faut considérer que tant que le scotome est unilatéral, et que la fonction de l'oeil congénère est intacte, l'on a tendance à éliminer l'arachnoïdite au profit d'une névrite axiale d'origine indéterminée. Il est pourtant logique de considérer que l'arachnoïdite existait déjà. Enfin, il est impossible de savoir si de nombreux malades présentant des signes unilatéraux ne présentent pas une arachnoïdite optochiasmatique. C'est là notre opinion personnelle et nous avons l'intention d'y revenir plus loin.

Lorsque le scotome est bilatéral, on peut décrire plusieurs formes cliniques.

a) très souvent, le déficit est le même pour chaque oeil et les champs visuels pratiquement superposables. Il s'agit souvent de cas dont l'atteinte des 2 yeux a été quasi simultanée et dont le premier examen a été fait longtemps après l'apparition du syndrome.

b) parfois aussi à un scotome absolu, correspond au niveau de l'oeil opposé un scotome relatif ou localisé aux couleurs. De même souvent la taille du scotome et sa forme varient d'une façon considérable d'un côté à l'autre.

c) enfin, un cas très rare est celui où l'aspect du scotome évoque une lésion chiasmatique par sa symétrie. Nous en avons observé deux cas seulement :

- Obs. n° 20 : scotome hémianopique bi-nasal.

- Obs. n° 10 : scotome à tendance hemianop-sique bitemporal.

#### 4/ Les dimensions du scotome -

Pour tous les classiques, le scotome de l'arachnoïdite optochiasmatique est de très grande taille. Ce fait semble incontestable. Dans nos propres observations, nous trouvons en effet, la plupart du temps, des scotomes de l'ordre de  $10^{\circ}$  parfois même beaucoup plus. Les dimensions les plus souvent observées varient en effet entre 5 et  $10^{\circ}$  autour du point de fixation, s'opposant ainsi aux scotomes des lésions maculaires et affirmant l'atteinte de fibres optiques autres que celles du faisceau papillo-maculaire.

Nous avons même rencontré des scotomes beaucoup plus larges :

- Obs. n° 4 : O.D. Scotome de  $20^{\circ}$   
O.G. Scotome de  $25^{\circ}$
- Obs. n° 16 : O.D. Scotome de  $30^{\circ}$ .

Les scotomes de taille très réduite sont rares et semblent être l'apanage de formes reconnues précocement. En effet, ils s'élargissent le plus souvent par la suite.

Quant à la forme du scotome elle est essentiellement variable et il n'y a pas lieu d'en tenir compte. L'irrégularité des contours de celui-ci s'explique suffisamment par l'absence de fixation, quand la lésion est bilatérale ce qui nous venons de le voir, est la règle. Aussi, tout schéma précis est-il le plus souvent illusoire. Ce n'est que dans les formes encore unilatérales que, grâce au stéréoscope, on pourra dessiner exactement la lésion.

Enfin, il convient de rappeler que l'arachnoïdite optochiasmatique n'a pas le monopole des larges scotomes centraux. Des affections telles que la sclérose en plaques peuvent

entraîner, aussi brutalement, des déficits analogues, bien qu'il n'existe pas de réactions arachnoidiennes dans cette maladie.

#### 5/ Les altérations associées du champ visuel-

Il semble que nous touchons là au point le plus contestable des caractères classiques de l'arachnoidite optochiasmatique. En effet, dans les premières observations publiées, les auteurs considèrent comme fréquente l'association avec :

- l'hémianopsie bitemporale (Craig et Lillie),
- l'hémianopsie latérale homonyme (Craig et Lillie, Vincent, David et Puech).

D'autre part, certains auteurs remarquent comme étant particulièrement fréquente l'association d'un scotome central et d'un rétrécissement concentrique du champ visuel: "Cette association du scotome central et de rétrécissement concentrique semble assez particulière à l'arachnoidite optochiasmatique" (Bollach, David et Puech). Or, si l'on étudie les 38 cas que ceux-ci résument ou publient, il s'avère que quatre d'entre eux seulement présentaient une telle association, ce qui donne une proportion de 11 %, bien faible, on le reconnaîtra. Par contre, 28 malades sur 38 présentent un scotome central sans aucune modification du champ visuel périphérique.

Feld et Mme Auvert, sur 74 cas où existait un scotome central, ne trouvent que 5 fois sur cent un rétrécissement concentrique si bien que l'on peut dire que cette association constitue une rareté.

Pour nous, nous trouvons 3 cas de rétrécissement concentrique dans les 33 cas que nous avons réunis. Par ailleurs, nous avons trouvé dans un cas où l'arachnoidite n'était nullement prouvée (Obs. N° 21) l'association d'un scotome central à une hémianopsie laté-

rale homonyme.

Il nous paraît donc que l'existence d'un champ visuel périphérique normal est la règle. D'ailleurs, on sait avec quelle prudence il faut juger de la valeur d'un rétrécissement concentrique, souvent lié à la fatigue ou à l'inattention du patient. Lorsque, à côté du déficit central, coexiste une autre altération du champ visuel, cette éventualité ne doit certes pas éliminer la possibilité d'une arachnoidite, mais doit plutôt faire évoquer d'autres affections telles que certaines tumeurs de la région.

Au terme de cette étude sémiologique du scotome central, nous pourrions, d'après notre étude personnelle, conclure que :

1) les caractéristiques du scotome central, dans l'arachnoidite optochiasmatique sont les suivants :

- bilatéralité habituelle
- larges dimensions
- début aussi souvent progressif que brutal.
- absence habituelle d'altérations périphériques du champ visuel.

2) Ces constatations nous permettent d'écrire que le scotome central dans l'arachnoidite optochiasmatique ne possède pas hormis les cas exceptionnels, des caractères particuliers. Il est absolument semblable aux scotomes que l'on rencontre dans d'autres affections et en particulier dans un grand nombre de névrites axiales que personne n'a jamais songé à ranger dans le cadre des arachnoidites.

## II - L'Acuité visuelle -

C'est là un sujet sur lequel nous nous étendrons peu. En effet, comme nous l'avons dit à propos du scotome central, l'acuité visuelle est toujours sérieusement touchée, du fait de la localisation du scotome central.

Cependant quelques points méritent d'être soulignés. Tout d'abord, l'importance de ce **symptôme**, qui en général amène le malade à consulter et le médecin à rechercher le scotome central. En effet, très souvent, le malade inconscient de la nature exacte du trouble dont il souffre, parle seulement d'une baisse d'acuité visuelle.

L'acuité visuelle des malades atteints d'arachnoidites optochiasmatiques est à étudier à deux périodes différentes :

a) avant la survenue du scotome - A ce stade très souvent en effet les troubles se limitent à des phénomènes transitoires de type variable : brouillard diffus ou partiel, scotome positif parfois ou bien encore signe particulièrement banal, impression de mouches volantes. Ces signes, si peu caractéristiques, ou bien n'inquiètent pas le malade, qui les attribue à une cause banale, ou bien, s'ils amènent le malade à consulter, ne retiennent pas toujours l'attention de l'ophtalmologiste, en raison de leur fréquence.

Nous ne pouvons fournir aucun renseignement sur l'acuité visuelle à ce stade. Il serait pourtant de la plus grande importance pour connaître et situer exactement le début des troubles, d'avoir des renseignements précis sur cette période de début où n'existe probablement encore aucune lésion organique définitive et où un traitement médical aurait les plus grandes chances de succès.

b) Alors que le scotome existe, la symptomatologie est considérablement modifiée. Dans la règle, le scotome entraîne une baisse importante et rapide de l'acuité visuelle. Pourtant en prenant l'acuité visuelle du meilleur oeil, nous trouvons dans notre statistique - 12 cas où l'acuité était supérieure à 1/10. Il s'agit en général (il est à peine utile de le dire) de cas où n'existait encore qu'un scotome relatif ou localisé aux couleurs. En d'autres termes, toutes les fibres du faisceau papillo-maculaire n'étaient pas touchées. En effet, si nous étudions les cas où existait un scotome absolu, nous trouvons 23 fois une acuité visuelle inférieure à 1/10. On voit donc que dans les 2/3 des cas au moins (car certains malades qui présentent au début une acuité supérieure à 1/10 se sont ensuite aggravés) l'acuité visuelle est très basse et confine parfois à la cécité pratique. De très nombreux malades présentaient une acuité de l'ordre de 1/100 ou 1/50 ème, parfois même moins. Par contre, la cécité réelle, totale, avec absence d'impression lumineuse et abolition du photomoteur est très rare (nous ne l'avons jamais rencontrée) alors qu'elle existait 8 fois dans les 59 observations d'arachnoïdite sans scotome. Ce fait n'a rien d'étonnant, car les fibres périphériques du nerf optique ne sont jamais atteintes de façon irrémédiable dans les formes que nous étudions.

Sur l'apparition, la brutalité et l'évolution de la chute d'acuité visuelle nous avons peu de choses à dire puisque cette dernière est conditionnée par l'évolution du scotome central. On ne sera donc pas surpris si nous estimons que cette atteinte est souvent moins brutale qu'on ne le dit et que souvent au début, elle est progres-

sive. Nous fournissons plusieurs exemples où l'acuité visuelle d'abord supérieure à 1/10 (Obs. N° 10, n° 21) est, dans les semaines qui suivaient, descendue à un chiffre très inférieur.

Inversement (Obs. n° 27) nous avons observé un malade dont l'acuité visuelle malgré un double scotome absolu pour les couleurs s'est maintenue durant plusieurs mois à 9/10. Il est juste de dire qu'il ne s'agissait pas d'une véritable arachnoidite optochiasmatique, mais plutôt d'une "encéphalite" pseudo-tumorale de nature indéterminée.

Ainsi, nous voyons que, en dehors de quelques exceptions, l'acuité visuelle est toujours touchée dans des proportions considérables; ce seul fait suffit à affirmer la gravité du syndrome. Nous verrons plus loin quelle est l'évolution post-opératoire de la baisse de vision.

### III - Les altérations du fond d'oeil -

Ces altérations vont refléter le polymorphisme de la maladie et si l'atteinte du nerf optique, et surtout des fibres maculaires est constante, elle est loin de se traduire par des manifestations identiques dans tous les cas. Cela s'explique facilement si l'on considère l'ignorance habituelle où nous sommes de l'étiologie et de la pathogénie et l'on comprend aisément que, à des processus évolutifs aussi différents, à des causes si variables, le nerf optique ne réagisse pas de façon uniforme.

D'autre part, la difficulté majeure, dans l'étude des altérations du fond d'oeil, vient de ce que, très souvent, la papille revêt divers aspects successifs voire même entremêlés, chez le même malade. Il est en effet très fréquent de voir une atrophie

succédant à une simple hyperhémie papillaire, on a une décoloration localisée au secteur temporal de la papille.

Il ne faut pas négliger non plus le fait que l'interprétation des lésions du nerf optique est soumise à de nombreux facteurs variables. Le premier vient de l'observateur lui-même. Chacun sait à quel point il est facile de se tromper sur une modification papillaire pas encore tranchée. Les conditions d'observation jouent là un rôle important. D'autre part, les variations physiologiques de la papille induisent souvent en erreur l'ophtalmologiste le plus qualifié. C'est ainsi que, entre paleur physiologique et pathologique du secteur temporal, il n'est pas toujours facile de trancher. De même, une papille de myope, toutes choses égales ailleurs paraîtra souvent plus pâle dans son ensemble que la papille d'un oeil emmetrope ou hypermetrope; une large excavation physiologique donne elle aussi l'impression d'un segment temporal décoloré.

Ces réserves faites, l'examen du fond d'oeil revêt une importance capitale. Il objective en effet une lésion des voies optiques qui jusque là n'avait été connue que par des tests subjectifs. Il permet dans une certaine mesure de connaître la gravité de l'atteinte des nerfs optiques et de formuler un pronostic.

Voici quels sont les chiffres respectifs trouvés pour chacun des aspects du fond d'oeil les plus souvent observés :

- décoloration temporale simple : 13 cas
- décoloration temporale avec flou des bords : 4 cas
- Aspect normal du fond d'oeil : 5 cas
- Oedème papillaire : 5 cas
- Atrophie optique de type primitif : 4 cas
- Atrophie à bords flous : 2 cas.

1) Décoloration temporaire de la papille : elle est donc de très loin le type le plus fréquemment rencontré par nous puisque, en y joignant les cas mixtes où existait en même temps de légères modifications oedémateuses, on la retrouve dans 17 cas sur 33, soit une proportion de 55 % environ. Il va sans dire que tous ces malades présentaient une décoloration temporaire franche, qu'on ne pouvait confondre avec la pâleur physiologique de la papille.

Etudiant d'abord les cas où la décoloration temporaire est isolée, nous voyons qu'elle existe dans 40 % des cas environ, et qu'elle constitue le type d'altération du fond d'oeil le plus fréquemment rencontré.

Souvent égale des 2 côtés, elle peut être moins marquée au niveau de la papille opposée (obs. n° X). Elle peut aussi exister alors que le fond d'oeil est normal pour l'autre oeil (obs. n° V). Enfin, elle peut coexister avec des manifestations très différentes telles qu'un oedème des bords ou une dilatation veineuse (obs. n° 21). Dans la plupart des cas (10 cas sur 13), elle était bilatérale. Elle réalise alors l'aspect d'une névrite axiale de type classique, aspect que l'on rencontre dans des affections aussi différentes que la sclérose en plaques et l'intoxication éthylique.

Quelle est l'évolution de la décoloration du secteur temporal ? En général, elle est retrouvée dès le premier examen, ce qui laisse à penser que la maladie évoluait depuis un certain temps. Par ailleurs, des examens répétés la montrent, tantôt restant semblable à elle-même, tantôt au contraire, s'accroissant, et parfois même évoluant vers la constitution d'une pâleur papillaire généralisée. Il semble que là on ne puisse édicter aucune règle valable et qu'il est impossible de prévoir l'aspect définitif du fond d'oeil.

Les cas où, à la décoloration hemipapillaire, se joint un oedème des bords, ou une dilatation veineuse, bien que beaucoup plus rares, ne sont pas moins intéressants. Il faut souligner d'abord que, dans ces observations, l'oedème ne se traduit que par des modifications discrètes portant surtout sur le bord nasal et sur les vaisseaux. Cette association d'oedème et de pâleur est remarquable par certains points : tout d'abord le fait que l'oedème disparaît en règle générale au bout d'un temps variable, et qu'il disparaît sans laisser de traces, alors que la décoloration persiste ou s'accroît, ce qui amène à penser que le phénomène le plus important n'est pas l'oedème. Au contraire, nous pensons que le complexe est l'apanage des formes récentes et qu'il a tendance à disparaître par la suite. D'ailleurs, d'autres affections, telles que la sclérose en plaques ou la neuromyéélite optique évoluent souvent de façon analogue.

Il semble donc assez facile de se prononcer sur la signification d'une pareille association. Alors que, dans les atrophies à bords flous, il est souvent difficile de décider quel est le phénomène primitif, et de savoir s'il s'agit d'une atrophie névretique ou d'une atrophie post stase, si l'on n'a pas vu le malade dès le début, dans les cas particuliers que nous étudions, il semble raisonnable de croire à un oedème névritique au cours d'une névrite axiale. En effet, l'absence habituelle de signes d'hypertension intracrânienne, l'évolution ultérieure facilitent la discrimination.

L'oedème associé à la décoloration temporale peut prendre des aspects variables. Le plus souvent, les modifications sont sensiblement les mêmes des 2 côtés (obs. n° 4). Mais parfois l'oedème est plus marqué d'un côté, souvent celui où la pâleur papillaire est la moins marquée. Et en rapprochant ces

faits de ceux où existe d'un côté une décoloration localisée, de l'autre un oedème sans décoloration, on peut penser raisonnablement que l'oedème précède l'atrophie, à un moment où l'acuité visuelle est peu touchée (obs. n° 10) et que, bien que fréquent, il n'est pas observé plus souvent parce que le malade n'est pas examiné à ce stade.

2) L'aspect normal du fond d'oeil a été rencontré 5 fois sur 33.- qu'il ait porté sur un oeil ou sur les deux (2 fois bilatéral, 3 fois unilatéral). Il n'y a rien de spécial à en dire si ce n'est qu'il correspond souvent à une atteinte plus discrète de la fonction visuelle (obs. n° 5).

On pourrait croire que cet aspect normal vient de la proximité du début de la maladie et du premier examen. Il n'en est pourtant rien. Et nous trouvons en effet des intervalles très variables.

Ainsi dans un cas (obs. n° 29) les troubles visuels ne remontaient qu'à un mois, alors que dans un autre cas (obs. n° 9) l'intervalle entre le début de la maladie et le premier examen avait été de quelques mois pour un oeil, et de plusieurs années pour l'autre.

Il semble donc que l'on ne puisse pas conclure de façon certaine, que la constatation d'un fond d'oeil normal coïncide toujours avec le début des troubles visuels. L'évolution ultérieure post-opératoire, de l'aspect de la papille a cependant dans 3 cas sur 5 confirmé ce point de vue.

Quoiqu'il en soit, l'intégrité du fond d'oeil semble être une rareté au cours des arachnoidites optochiasmatiques ayant une évolution prolongée.

3) L'atrophie optique semble être également peu fréquente puisque nous l'avons notée

seulement dans 4 observations, 6 cas si l'on y adjoint les atrophies à bords flous. (18% à peine). Encore convient-il de remarquer que nous avons rangé dans ce cadre non seulement les atrophies totales, de type primitif, mais aussi de simples décolorations papillaires incomplètes.

Ces cas correspondaient par ailleurs à des formes un peu particulières par leur durée d'évolution : 6 mois au moins (obs. n° 19 et n° 14) et parfois même 10 ans (obs. n° 17). D'autre part, chez tous ces malades, l'affection se caractérisait par un début progressif, avec une chute d'acuité visuelle que dans une observation (n° 33) nous avons pu voir s'établir; le scotome d'abord, limité aux couleurs, devenant absolu au bout de trois mois.

On peut se demander dans les cas de ce genre où existe une atrophie à bords flous - cas très rares - d'ailleurs - s'il ne s'agit pas d'atrophie post-stase, ce qui expliquerait le syndrome réalisé mieux que l'hypothèse d'une névrite retrobulbaire. Toutefois chacun sait que de nombreuses névrites axiales aboutissent après un délai plus ou moins long à l'atrophie totale. Entre les deux suppositions, il est bien difficile de choisir.

4) L'oedème papillaire - Celui-ci existait dans 7 cas. Mais il convient de remarquer que nous avons groupé dans ce chapitre des faits assez différents, dans le but d'éviter un trop grand nombre de subdivisions.

En effet, certains cas d'oedèmes très discrets (obs. n° 13 et 31) sont, nous en sommes convaincus, très différents des autres. Dans le premier cas en effet, à l'oedème pourtant net, a succédé rapidement une décoloration temporaire, ce qui confirme ce que nous disions au sujet des décolorations par-

tielles associées à un flou des bords. Dans l'autre cas, une atrophie incomplète a succédé après intervention à une hyperhémie des 2 papilles avec sinuosités vasculaires.

Restent donc 5 cas qui classent stase ou oedème dans le domaine des manifestations rares. Plus encore, ils correspondent, estimons-nous à un type spécial d'arachnoïdite que nous étudierons plus longuement au chapitre des formes cliniques. En effet, il s'agit en général de formes aiguës, que l'on opère dans les jours qui suivent le début des troubles. - le diagnostic étant souvent celui d'une hypertension intra-crânienne, parfois d'une névrite oedémateuse intra-canaliculaire (David et Brogeat). En effet, dans ces cas, le scotome central est le plus souvent limité aux couleurs, ou relatif et la baisse d'acuité visuelle n'est pas localisée au champ de vision central.

Aussi, hésitons-nous à faire rentrer dans le cadre choisi par nous, de telles affections. Seule en effet, l'intervention transfrontale, après une ventriculographie négative, montre l'absence d'étranglement des nerfs optiques et la réalité d'une arachnoïdite optochiasmatique dont on peut d'ailleurs se demander le rôle pathogénique. En effet, très souvent existent d'autres lésions, à distance de la région cisternale antérieure. Et si David, Bollach et Puech admettent que l'on peut faire rentrer ces cas dans le cadre de l'arachnoïdite optochiasmatique, il nous semble qu'il s'agit de malades assez différents, sinon dans les causes de l'affection, tout au moins dans sa traduction ophtalmologique.

Chez de tels malades, on peut rencontrer tous les types d'oedème de la papille, depuis un voile léger des bords jusqu'à la plus grosse stase papillaire. Nous pensons décrire plus longuement ces aspects aux cha-

pitres des formes cliniques.

A cette brève étude sur le fond d'oeil des arachnoïdites à scotome central, nous ajouterons quelques mots en forme d'explications et de conclusion.

En effet, l'aspect du fond d'oeil est certainement un des faits les plus importants qui, avec l'évolution dont nous parlerons tout à l'heure, et après le scotome central, nous ont conduit à individualiser la forme d'arachnoïdite avec scotome central.

On a pu remarquer que nous n'avions parlé d'aucune autre statistique que la notre au cours de cette étude. C'est que nous préférons rassembler les résultats des statistiques portant sur toutes les arachnoïdites optochiasmatiques pour mieux les opposer aux nôtres.

Voici en effet quels sont les chiffres de Bollack, David et Puech :

|                                       |               |
|---------------------------------------|---------------|
| - Atrophie de type primitif           | : 38% des cas |
| - Atrophie à bords flous              | : 16%         |
| - Stase papillaire                    | : 10%         |
| - Atrophie temporale localisée        | : 7%          |
| - Hyperhémie simple                   | : 7%          |
| - Atrophie horizontale                | : 4%          |
| - Etat normal des papilles            | : 10%         |
| - Papilles d'interprétation difficile | : 8%          |

On ne peut s'empêcher d'être frappé par la discordance qui existe entre ce pourcentage et le notre. L'atrophie primitive ou à bords flous est ici la plus fréquente puisqu'elle représente à elle seule plus de la moitié des cas alors qu'elle n'entre que pour 18 % dans nos observations.

Inversement, la hémidécoloration temporale, qui chez nous représente 50 % des cas, n'existe que dans 7 % des observations qui d'ailleurs sont toutes des formes à type de névri-

te axiale.

Enfin le pourcentage de fonds d'oeil normaux est sensiblement le même (10 et 15 %) et les auteurs du Rapport disent avoir rencontré un aspect normal au cours de syndrome à type de névrite axiale 4 fois sur 5 cas.

Notre propre statistique portant sur 92 cas d'arachnoïdites de toute espèce nous donnait un pourcentage analogue où la décoloration temporale n'entraînait que pour 18 %, alors que l'atrophie optique réalisait un pourcentage de 48 %.

Aussi ces travaux ne font que confirmer nos dires et justifier nos hypothèses, selon lesquelles, au milieu d'un ensemble clinique déconcertant par sa variété, existe un syndrome bien défini qui mérite d'être isolé, et qui d'autre part possède une certaine unité clinique, qui doit conduire à la recherche de son unité étiologique et pathogénique.

#### IV - Symptômes oculaires accessoires -

Nous ne dirons qu'un mot de ceux-ci. En effet, ils sont pratiquement inexistants dans nos observations, ce qui n'a rien de surprenant puisqu'ils ne représentent pas l'atteinte de la voie optique.

##### 1) Les troubles pupillaires :

Nous avons observé un seul cas de modifications pupillaires réflexes (obs. n° 11). Il existait en effet une inégalité pupillaire. Les réflexes étaient conservés; et d'ailleurs cette modification a survécu aux troubles visuels, malgré la disparition totale de ceux-ci, avec un recul de 10 ans, ce qui tend à prouver que l'origine des 2 syndromes était différente.

Dans une autre observation, du côté atteint le plus sévèrement une areflexie photomotrice avec mydriase a été observée pen-

dant quelques jours, mais ces troubles co-existaient avec une cécité pratiquement totale et n'ont pas survécu au retour de la vision.

Enfin nous n'avons observé aucun signe d'Argyll Robertson car aucune des arachnoïdites avec scotome central n'avait une étiologie syphilitique (dans les autres formes, plusieurs malades présentaient un B.W. positif.)

## 2) l'atteinte du trijumeau

Elle n'a été notée dans aucune de nos observations, non plus que le mystagmus. A notre connaissance, aucun trouble de cette nature n'a été signalé au cours des arachnoïdites à forme de névrite axiale.

## 3) Les paralysies extrinsèques :

Elles sont exceptionnelles et nous n'avons retrouvé aucune atteinte de la III<sup>e</sup> paire. Par contre et dans un seul cas (obs . n° 5) existait une paresie du VI gauche. Il s'agissait d'une arachnoïdite survenue chez un traumatisé du crâne. Le choc avait sans doute provoqué une fracture du rocher attestée par une otorragie au moment de la blessure.

Il semble donc bien que les manifestations oculaires, pupillaires, oculomotrices ou sensitives, considérées par tous les auteurs comme exceptionnelles soient pratiquement inexistantes dans les cas que nous considérons.

D'ailleurs, elles ne sauraient être provoquées par les lésions arachnoïdiennes de la citerne antérieure et ne peuvent que traduire soit une extension des lésions méningées, soit un processus encéphalitique. A ce titre, elles ne doivent pas être considérées comme faisant partie de la symptomatologie propre de l'affection en cause.

## V - Les symptômes extra-oculaires -

Ils sont un peu plus fréquents que les précédents. Cependant lorsqu'on examine les observations publiées antérieurement, l'on est frappé de constater combien sont plus rares les manifestations extraoculaires dans les cas d'arachnoïdites avec scotome central. C'est ainsi que si l'on trouve quelques cas s'accompagnant de signes cerebelleux ou infundibulo-tuberiens dans le rapport de 1937 (obs. n° 10 - 24 - 35 - 54 - 65); la grande majorité de ceux-ci ne s'accompagne d'aucun autre trouble et la mention "examen neurologique négatif" y est presque constante.

Il en est de même pour nos observations. En dehors de deux cas déjà cités (obs. 5 et 7), où il s'agissait d'arachnoïdite post-traumatique et où existaient dans le premier cas, des séquelles d'hémiplégie et une hémianesthésie gauche, dans l'autre, des crises comitiales, nous n'avons trouvé que peu de choses : une fois une anosmie (obs. 24) une autre fois un syndrome d'hypertension intra-crânienne avec céphalées et vomissements (obs. n° 27).

Signalons encore le cas n° 25 où sont apparus longtemps après l'intervention, des troubles caractériels. Mais dans cette dernière observation, il s'agissait de névrite aiguë oedémateuse, cas assez particulier, comme nous l'avons déjà dit.

En dehors de ces quelques malades, tous les autres (28 sur 33) ne présentaient aucun symptôme neurologique. De même, quand la ponction lombaire a été pratiquée, elle a toujours ramené un liquide normal à tous points de vue, ce qui peut paraître surprenant si l'on admet une propagation infectieuse par l'intermédiaire du liquide céphalo-rachidien.

En fait un seul symptôme extraoculaire nous a paru mériter une mention à part : la céphalée.

Celle-ci a d'ailleurs été signalée par presque tous les auteurs. Pourtant tous ne la décrivent pas de la même manière et la rencontrent dans des proportions très inégales.

Pour Bollack, David, Puech, la céphalée se rencontre dans les deux tiers des cas, et constitue souvent un signe de début précédant les signes oculaires. Elles sont habituellement bifrontales, mais parfois localisées à un seul côté.

Pour Masson, les céphalées "n'ont rien de caractéristique de l'affection dont nous faisons l'étude". Même opinion chez Lagrange, Comar et Carlotti.

Pour Thiebaut et Berdet, le caractère le plus habituel de cette céphalée est une ténacité désespérante, mais elle n'a aucun caractère de la céphalée provoquée par une hypertension intra-crânienne.

Enfin, Labastie en 1942 considère les céphalées comme particulièrement importantes, précédant de longtemps les signes ophtalmologiques et demandant un long interrogatoire pour être retrouvées car elles sont souvent d'une faible intensité et il existe souvent une longue latence qui les sépare de la phase suivante ophtalmologique". On peut se demander alors si cette céphalée est bien un signe de l'arachnoïdite.

Rappelons avant de parler de ce que nous avons pu observer, que toutes les opinions émises jusque là concernent tous les types d'arachnoïdites et non seulement celles qui nous intéressent.

Quoi qu'il en soit, dans les cas étudiés par nous, la céphalée est apparue comme un symptôme fréquent. Nous l'avons rencontrée dans plus de la moitié des cas, mais sous sa forme la plus banale : céphalée frontale intermittente, semblant n'obéir à aucun facteur particulier, peu violente dans la règle, apparaissant et disparaissant sans qu'on puisse en tirer aucune conclusion. D'autre part, en dehors de quelques cas, cette céphalée n'est apparue que lorsque les troubles oculaires se sont installés. Nous n'avons pratiquement jamais retrouvé de céphalées précédant le trouble visuel malgré un interrogatoire minutieux.

Il faut ajouter à cela que la céphalée est un symptôme subjectif, que l'anxiété du patient à l'égard d'une vue qui s'éteint peut fort bien provoquer et que d'autre part l'effort visuel fait par un malade qui, par exemple, tente désespérément de poursuivre son travail avec une vision insuffisante, peut jouer un rôle important dans la genèse de ces céphalées.

#### Les examens complémentaires :

Nous avons déjà dit, en accord avec tous les auteurs, que la ponction lombaire était presque toujours normale. Il en est de même des autres examens. Les radiographies du crâne ne révèlent rien d'anormal. Pourtant quelques auteurs ont décrit quelques signes particuliers qui sont trop rares pour qu'on en tienne compte. D'ailleurs, ces cas n'ont pas toujours été vérifiés.

On a décrit aussi un certain aplatissement de l'étage antérieur, une hypervascularisation des parois crâniennes avec ou sans colmatage des sutures. De toute façon, ces signes, d'ailleurs rares, ne témoigneraient que d'une extension du processus morbide à la convexité, ce qui n'est pas le cas de la plupart de nos observations. Nous ne les

avons jamais rencontrés, et l'aspect du crâne s'est toujours révélé normal.

Il est de règle également d'examiner attentivement les sinus. Ceux-ci sont presque toujours **normaux**. Pourtant il est possible d'observer une opacité d'un ou de plusieurs sinus. Rappelons qu'il y a quinze ans on a attribué beaucoup d'importance à un voile s'étendant sur la base du crâne et voilant la netteté des détails osseux et des orifices. Ce voile serait dû à une **périsinusite** (Worms, Hutz) cause de l'arachnoïdite. Depuis cette anomalie n'a que bien rarement été retrouvée et a perdu beaucoup de valeur pour les ophtalmologistes et les neuro chirurgiens .

Ainsi donc, répétons le, la radiographie des cavités faciales est dans la règle normale, et ne peut servir au diagnostic d'arachnoïdite optochiasmatique . Nous avons cependant noté dans une de nos observations (Obs. n°29) des opacités du sinus maxillaire.

La ventriculographie a un tout autre intérêt car elle va permettre d'affirmer, qu'il n'existe pas de tumeur cérébrale sous-jacente. Elle montrera en effet quand elle est pratiquée, des cavités ventriculaires, de forme, de dimensions, et de situation normales. Elle ne pourrait donner d'indications que lorsque, à une arachnoïdite optochiasmatique, s'ajouterait une arachnoïdite de la base. Mais comme nous le verrons par la suite, le type d'arachnoïdite que nous avons choisi d'étudier ne s'accompagne pas souvent de réactions méningées postérieures, et ne simule que de très loin les tumeurs de la région.

Enfin un dernier examen apporte quelquefois des précisions intéressantes. Nous voulons parler de l'électroencéphalogramme. Celui-ci

révèle parfois des altérations importantes des tracés et permet aussi d'affirmer, sinon une arachnoïdite, tout au moins une encéphalite, choses qui, nous le verrons par la suite, son souvent concomittantes.

Arrivés au terme de cette étude sémiologique, il nous semble utile de rappeler brièvement les symptômes principaux que nous avons rencontrés avec une fréquence particulière.

En dehors du scotome central et de la baisse d'acuité visuelle qui en est la conséquence, il faut attacher une particulière valeur:

- à l'atrophie partielle ou totale de la papille optique, avec parfois un certain degré d'hyperhémie papillaire, ou un léger oedème,

- à la céphalée,

- au caractère négatif habituel de l'examen neurologique, des radiographies craniennes, et de la ventriculographie.

C'est dire que l'affection se manifeste à peu près exclusivement par des symptômes oculaires et que, sans préjuger des conclusions, ce tableau ressemble étrangement à celui des névrites rétro-bulbaires.

## FORMES CLINIQUES

---

Après avoir étudié la sémiologie des arachnoïdites optochiasmatiques avec scotome central, il convient maintenant de replacer les symptômes dans leur cadre. Cela n'est pas facile, en raison de la diversité des tableaux cliniques réalisés, et malgré le petit nombre de symptômes que l'on peut observer. Ceux-ci sont en effet au nombre de quatre : le scotome central, la chute d'acuité visuelle, la céphalée, et les altérations du fond d'oeil. Mais ces signes sont si variables dans leurs caractères propres d'une part, dans leur groupement d'autre part, que l'on ne sait trop comment tracer un tableau clinique qui ne soit ou bien trop schématique, ou bien incompréhensible dans sa complexité. La façon la plus satisfaisante de traiter le problème est, nous a-t-il semblé, de dessiner deux tableaux cliniques essentiels.

- le syndrome de névrite axiale
- le syndrome de neuropapillite aiguë

Enfin un troisième chapitre doit être traité à part, bien qu'il s'agisse d'un syndrome de névrite axiale typique : la maladie de Leber.

### - I - Le syndrome de névrite axiale

C'est le syndrome que nous avons le plus souvent rencontré (24 fois sur 33). Bien qu'il ne soit pas toujours semblable à lui-même, il se présente en général d'une façon assez caractéristique pour être individualisé.

Tel que nous l'avons trouvé dans nos observations, il peut se résumer ainsi.

Un malade, un homme le plus souvent, jusque là bien portant, d'âge moyen, se plaint brusquement, après une période assez brève de céphalées et de troubles visuels transitoires, d'une baisse de vision touchant un oeil. Sans pouvoir préciser la nature exacte du trouble visuel, il raconte qu'en quelques jours ou en quelques heures, l'acuité visuelle de cet oeil est tombée à un degré voisin de la cécité.

L'examen oculaire, car répétons-le l'affection a une symptomatologie à peu près exclusivement oculaire, va montrer :

1) Une chute de l'acuité visuelle, qui est inférieure à 1/10, parfois plus basse encore.

2) des altérations de la papille. Celles-ci sont, nous l'avons vu, variables. Tantôt on trouve un fond d'oeil normal, c'est alors le tableau de la névrite rétrobulbaire dans toute sa pureté), tantôt un léger flou papillaire, des veines quelque peu dilatées, une papille hyperhémée, feront penser à un processus inflammatoire aigu du nerf optique. Mais beaucoup plus souvent, l'examen va montrer déjà une décoloration du secteur temporal de la papille, décoloration d'autant plus facile à apprécier que l'autre oeil, intact, fournira un point de comparaison. Par ailleurs, les vaisseaux sont normaux, ainsi que la rétine et les milieux transparents.

3) un scotome central: Alors que le champ périphérique est normal, le champ de vision central présente un déficit, absolu le plus souvent. Ce scotome occupe un large secteur, pouvant varier en général, de 5 à 20° autour du point de fixation. Il est de forme irrégu-

gulière, plus large encore pour les couleurs. Au delà on trouve un champ de perception absolument normal .

Ces trois signes suffisent à affirmer le diagnostic de névrite axiale. En effet le reste de l'examen oculaire est strictement négatif en particulier l'oeil congénère.

Avec la recherche de l'étiologie commencent les difficultés. L'examen neurologique ne montre aucun signe associé. La ponction lombaire est négative. De même l'examen des sinus, les radiographies du crâne et des trous optiques.

Il faut alors instituer un traitement médical, le plus souvent anti-infectieux, devant l'absence de toute cause apparente, et de tout antécédent pathologique . Ce traitement n'amène en règle aucune amélioration, et au bout d'un délai variable, l'autre oeil se trouve atteint. Les symptômes retrouvés conduisent au diagnostic de névrite axiale bilatérale. Le délai qui a séparé l'atteinte des deux yeux peut être très court, quelques heures exceptionnellement, plus souvent quelques semaines. A ce stade seulement le diagnostic d'arachnoïdite est porté. Après un traitement médical renforcé, mais inefficace, après parfois l'échec d'intervention portant sur d'hypothétiques infections focales, l'on se résoud à adresser le malade au neuro-chirurgien plusieurs mois après la première atteinte.

Nous verrons plus loin quelles sont les lésions retrouvées et l'évolution post-opératoire.

Il faut cependant, avant de passer outre, souligner les nombreuses variantes que supporte ce schéma.

Dans les symptômes d'abord. L'un des signes

peut manquer ou au contraire, un symptôme inhabituel apparaît, tel qu'un rétrécissement concentrique (Obs. n°5). D'autre part, bien souvent, les signes que présente le deuxième oeil atteint sont si discrets qu'ils peuvent passer inaperçus si l'observateur ne s'en inquiète pas systématiquement. De même la petitesse d'un scotome ou son caractère relatif peuvent le faire passer inaperçu et orienter le diagnostic vers une toute autre affection surtout si le fond d'oeil est sensiblement normal. Enfin, nous pensons que certaines formes restent strictement unilatérales et de ce fait, échappent à l'intervention. C'est pourquoi il convient, en face de toute névrite axiale, d'examiner systématiquement l'oeil opposé pour y déceler le plus petit scotome ou une légère modification du fond d'oeil, celle-ci pouvant précéder la chute d'acuité visuelle.

Enfin, certains malades présentent des symptômes tout à fait atypiques.

Ainsi , Obs. N°21 :

Chute de l'acuité visuelle de l'oeil gauche  
en février 38.

Le 12 avril 1938 :

V.OD 10/10      V OG = 1/10

- Fond d'oeil droit: papille congestive ,  
léger oedème des bords papillaires
- Fond d'oeil gauche : légère décoloration  
temporale, en fait, F.O. pratiquement  
normaux.

Champ visuel : OD Hémianopsie temporelle  
OG Encoche du quadrant inférieur-nasal  
et scotome central absolu.

Par ailleurs - augmentation de poids  
- troubles caractériels  
- somnolence, aménorrhée.

Le 26 avril 1938    VOD 10/10    VOG 1/50

Ch. V. OD sans changement

Ch. V. OG hémianopsie quadrant inféro-nasal complet.

Le 10 mai : L.V. est la même

Il existe maintenant une hémianopsie latérale homonyme complète.

On décide d'intervenir à cette date sur un diagnostic de méningiome suprasellaire ou du sinus caverneux malgré une stéréoradiographie normale de la selle turcique.

On voit que dans ces cas l'intervention a été pratiquée sur une erreur de diagnostic d'ailleurs inévitable.

Dans d'autres cas à l'inverse, la symétrie extrême du tableau clinique fait penser à une affection chiasmatique. (Obs. N°20) Début des troubles, deux ans auparavant par des céphalées et par une baisse progressive de l'acuité visuelle.

En juin 1949 VOD 1/20  
VOG 1/20

F.O.- Décoloration temporale des deux papilles.

Ch. visuel, scotomes hémianopiques bitemporaux, absolument superposables.

Ces deux observations, permettent de se rendre compte qu'à côté du syndrome de névrite axiale toujours présent, peuvent exister des signes inhabituels qui égarent le diagnostic sur une affection tumorale.

Les cas où, à côté d'un scotome bilatéral, existe une décoloration de toute la papille

avec des bords flous, sont, eux d'un diagnostic difficile parce qu'on hésite à rattacher un pareil syndrome à celui des névrites rétro-bulbaires et que l'on pense qu'il peut s'agir, surtout si le scotome est peu net, d'une atrophie post-stase (Obs. N°31).

Dans un autre ordre d'idées, l'évolution d'un syndrome est aussi variable que ses symptômes

Certaines formes ont une évolution aiguë, amenant en quelques jours, une cécité presque complète. A l'inverse, d'autres progressent très lentement, n'entraînant une baisse de vision notable qu'au bout de plusieurs mois (Obs. n°10). D'autres encore, se caractérisent par la survenue d'améliorations spectaculaires, mais transitoires, qui pendant quelques temps peuvent faire croire à la guérison.

## - II - Le syndrome de neuropapillite aiguë

Nous n'avons trouvé dans les 33 observations que nous avons étudiées que 5 cas de ce genre; en effet, la plupart des neuro-papillites aiguës ne s'accompagnent pas d'atteinte du faisceau papillo-maculaire.

Le tableau est là, en règle, excessivement brutal. Il s'agit de maladies qui brusquement présentent une chute d'acuité visuelle, bilatérale d'emblée dans la règle (Obs. n° 12, 24, 25, 26) parfois unilatérale, bien que nous n'en ayons pas observé. Les symptômes associés sont là, de règle, céphalées violentes, vomissements, fièvre parfois, douleurs oculaires et rétro-oculaires font partie du tableau clinique. En 24-48 heures, la cécité est presque totale. L'examen du fond d'oeil montre qu'il existe une stase papillaire importante avec souvent un oedème rétinien peripapillaire notable et un certain degré de pâleur réalisant

ce mélange si particulier d'œdème et de décoloration qui parfois laissera une atrophie - totale ou non - définitive. Le champ visuel, quand il peut être mesuré, est normal dans sa périphérie, mais révèle un scotome central parfois absolu (Obs. n°12 et 24) parfois limité aux couleurs (Obs. n°27 - Obs. N°35).

Après, parfois une amélioration de quelques jours, et malgré tous les traitements médicaux mis en oeuvre, on décide d'intervenir, dans le but très souvent de décompresser des nerfs optiques étouffés dans le canal optique. L'arachnoidite est alors une découverte d'intervention, que rien ne faisait soupçonner et qui surprend par la rapidité de son apparition

Voici une de nos observations :

COM... André, 14 ans (Obs.25)

Adressé de l'hôpital de St Denis à l'Hôpital de la Salpêtrière, le 18 juin 1948 pour une baisse de vision datant de 8 jours environ accompagnée de céphalée, de vomissements.

VOD 2/10 VOG 4/10

F.O. Oedème papillaire très marqué avec stase veineuse

Ch. V. périphérique normal

scotome central aux couleurs.

Le 19 juin : VOD 1/10 VOG 2/10

FO et Ch. visuel sans changement

Le 10 juin : l'acuité visuelle est encore plus basse

OD perçoit à peine les mouvements de la main  
VOG 1/10

Le même jour, pensant à une névrite intracanaliculaire, le malade est confié au docteur Guillaume dont voici le compte rendu opératoire:

volet frontal droit - Arachnoïdite optochiasmatique très importante avec kystes arachnoïdes très volumineux. Bien que les nerfs soient parfaitement libres dans le canal optique, on sectionne l'orifice mélangé du trou optique sans toucher au toit du canal.

Suites opératoires normales :

A côté de ces formes suraiguës, il y a lieu de citer des formes plus lentes dans leur évolution (Obs. n°12 et 27) dont le début remontait pour l'une à 1 mois, pour l'autre à 3 mois. La baisse d'acuité visuelle est dans ces cas beaucoup plus lente puisque l'un de ces malades avait encore une A.V. de 9/10 quand il fut opéré. Il est possible que l'hyper-tension intra-cranienne joue un rôle important dans la production de l'oedème qui ne serait pas uniquement d'origine névritique. Pourtant dans ces deux cas, la ventriculographie avait été normale.

Comme nous l'avons déjà dit à propos de la sémiologie de ces affections, c'est à peine si l'on peut faire rentrer dans le cadre de notre étude de pareils cas. En effet, il ne semble pas que l'arachnoïdite soit là le phénomène principal. Elle n'est sans doute que le témoin d'une infection à virus neurotrope. D'autre part, l'atteinte du faisceau maculaire semble parfois accessoire, et la vision centrale n'est pas la seule touchée. Il faut peut-être attribuer le scotome limité aux couleurs que présentent certains malades, à la fragilité excessive des fibres maculaires qui plus que d'autres, souffriraient de l'agression, si l'on en croit quelques auteurs.

C'est pourquoi, nous avons cité ces formes non seulement pour sacrifier à la tradition qui les range parmi les arachnoïdites opto-

chiasmaticques, mais aussi parce qu'elles posent avec certaines formes de névrites aiguës des problèmes importants au triple point du diagnostic, de la pathogénie et du traitement

### -La maladie de Leber -

Il semble à première vue surprenant d'inclure dans notre étude cette affection qui, par son caractère familial, semblerait devoir se différencier de l'arachnoïdite, maladie considérée par la plupart comme d'origine infectieuse.

Ce n'est pas ici le lieu de décrire en détail la maladie de Leber. Qu'il nous suffise de rappeler qu'elle touche de préférence les sujets de sexe masculin à un âge variable qui va de la puberté jusqu'aux alentours de 35 ans, qu'elle est transmise par les femmes, qu'il n'est pas une règle absolue - restent indemnes. Du point de vue sémiologique, la maladie se manifeste par l'apparition d'un scotome central souvent très étendu, rapidement bilatéral parfois limité pour les couleurs au stade initial de la maladie. En même temps s'installe une décoloration du secteur temporel de la papille correspondant aux fibres papillo-maculaires. La maladie de Leber est en effet du point de vue physiologique une atrophie du faisceau maculaire. Le trouble une fois installé reste semblable à lui-même n'atteignant jamais les fibres rétiniennes périphériques.

Depuis 1871, les opinions pathogéniques se sont multipliées au sujet de cette maladie. On invoqua successivement des altérations osseuses, des troubles endocriniens, des troubles sanguins congénitaux. En 1931 Hener et Vail d'une part et Vincent, Puech et David de l'autre, devant l'échec des autres thérapeutiques intervenaient chirurgicalement sur la région, et avaient la surprise de rencontrer des lésio

arachnoïdiennes importantes.

Depuis, de nombreux malades atteints de la même affection ont été opérés par les neurochirurgiens, et s'il existe des cas où l'intervention n'a pas montré de lésions arachnoïdiennes, nombreux sont ceux où, au contraire, des lésions notables ont été trouvées.

A tous les cas d'atrophie optique familiale accompagnés d'arachnoïdite, déjà publiés, nous ajoutons quatre cas inédits, qui ne font que confirmer ce qui a déjà été dit à ce sujet. Cliniquement, ils ne présentent rien de particulier et à l'intervention, trois d'entre eux présentaient des lésions considérables. Dans un cas, il s'agissait d'arachnoïdite de type dit mixte (arachnoïdite kystique et membraneuse associée). Dans les deux autres cas il existait essentiellement une arachnoïdite fibreuse enserrant les nerfs optiques qui durent être totalement libérés. Le 4ème cas (obs.n°1) ne présentait pas d'AOC notable, mais seulement des lésions des nerfs optiques qui étaient manifestement atrophiés. Le fait le plus surprenant est que trois de ces malades ont obtenu une amélioration visuelle notable que nous étudions dans un chapitre ultérieur de façon plus précise.

Il y a lieu de remarquer que si nous recherchons dans la littérature les cas de maladie de Leber opérés, nous trouvons, avec une énorme majorité des lésions a type de feutrage des nerfs optiques, sans réaction exsudative notable. Une méningite séreuse a cependant été parfois trouvée (David).

Nous n'avons retrouvé dans la littérature qu'un seul cas de maladie de Leber étudié sur le plan anatomo-pathologique (Rehsteiner). Malheureusement, si l'auteur conclut à une dé-

générescence héréditaire primaire des fibres maculaires de la rétine et des nerfs optiques ni le nerf optique intra-cranien, ni le chiasma n'ont été examinés.

Actuellement, si le problème n'est pas tranché, on ne peut cependant s'empêcher d'être frappé par plusieurs faits :

- la ressemblance clinique qui existe entre la maladie de Leber, les névrites axiales et les arachnoïdites à scotome central au point que très souvent, seule une étude des antécédents et des collatéraux permet le diagnostic.

- l'existence fréquente des lésions arachnoïdiennes.

- l'heureux résultat dans un certain nombre de cas, alors que l'on connaît l'absence de régression habituelle.

Pour toutes ces raisons, malgré la répugnance que l'on peut avoir à classer une affection héréditaire dans un cadre considéré, à raison ou à tort, comme étant d'origine infectieuse, nous ne pouvons faire autrement que de réserver notre opinion et de placer la maladie de Leber à côté des arachnoïdites optochiasmatiques.

## RESULTATS POST-OPERATOIRES

---

Après avoir parlé des symptômes de l'arachnoïdite optochiasmatique et de leur groupement, il nous reste maintenant à étudier deux chapitres fort importants : celui des lésions rencontrées à l'intervention et celui du traitement et des résultats post-opératoires.

### 1) Les lésions trouvées à l'intervention -

Celles-ci nous retiendront peu. En effet une telle étude sort de notre compétence et elles ont été parfaitement décrites par de nombreux auteurs. (Puech et Mahoudeau - Cl. Vincent, David et Puech - Masson - Viguiier - Labastre)

Depuis Puech et Mahoudeau, les lésions sont classées en trois types principaux :

- arachnoïdites fibro-adhésives
- Méningite séreuse ou arachnoïdite kystique
- Atrophies optiques.

Toutes ces formes étant d'ailleurs capables de coexister avec parfois un type prédominant, parfois réalisant de véritables types mixtes.

Nous ne reviendrons pas sur la description de ces lésions. De même nous ne pouvons prendre parti entre ceux qui pensent qu'il s'agit de formes différentes, et ceux qui (Tapas et Dimopoulos - Roger Laponge, Cossa et

Carlotti) pensent que la forme fibroadhésive ne fait que suivre la forme kystique . En effet il ne semble pas que les signes visuels du syndrome clinique aient un rapport direct avec l'état des méninges. Tel malade dont la vision est presque nulle ne présente que des lésions insignifiantes alors que tel autre présente le phénomène inverse.

L'état des nerfs optiques serait sans doute plus intéressant à connaître, mais on ne peut dans la plupart des cas observer que son état macroscopique pour des raisons facilement compréhensibles.

Voici quels sont les renseignements que nous ont fournis l'examen des 33 cas que nous étudions :

|                             |    |
|-----------------------------|----|
| Formes kystiques            | 9  |
| formes fibro-adhésives      | 12 |
| formes mixtes               | 4  |
| pas de lésions notables     | 4  |
| lésions de type non précisé | 4  |

Il convient de mettre à part les cas où les nerfs optiques présentaient des lésions assez importantes pour être mentionnées sur le compte rendu opératoire, que les lésions soient isolées ou associées à une des formes précédentes.

Nous trouvons alors :

|                            |       |
|----------------------------|-------|
| Nerfs optiques atrophiques | 11    |
| Nerfs optiques turgescents | 4 cas |

Il apparait de cette statistique que l'on peut rencontrer à peu près tous les types de lésions dans les arachnoïdites à scotome central, qu'aucune forme n'est nettement prédominante. Cependant, il semble que la forme fibro-adhésive soit un peu plus fréquente que la forme kystique (12 cas contre 9), d'autant que dans les formes kystiques se ran-

gent la plus grande partie des syndromes à type de papillite où les lésions débordaient le plus souvent sur la base du crâne.

D'autre part on remarquera la grande fréquence des lésions visibles du nerf optique (15 cas en tout) soit près de 50 % des cas.

Encore faut-il remarquer que, par définition, dans le syndrome de névrite axiale que nous étudions, le faisceau maculaire central est le premier atteint et qu'il est logique de penser que le nombre de cas où la lésion du nerf optique était prédominante est sans doute plus élevée. D'ailleurs Davis et Haven dans leurs examens histologiques ont trouvé des lésions constantes de névrite interstitielle des tractus optiques avec foyer de **démýélinisation existant** parfois même sur les bandelettes.

Dans la statistique de Bollack, David et Puech, l'importance de la forme fibro-adhésive et des lésions du nerf optique sont encore plus considérables que dans la notre.

On peut, croyons nous, tirer de ces faits deux conclusions :

- la première est que, bien que les lésions adhésives prédominent légèrement, elles ne sont pas cependant les seules à être rencontrées, et l'on ne peut tirer de conclusions étiologiques ou pathogéniques de la forme des lésions. Comme d'autre part les signes cliniques n'ont aucun rapport avec les lésions anatomiques, l'on est bien obligé de voir dans ces lésions, des phénomènes contingents, presque interchangeables et qui ne sauraient expliquer le déclenchement et les symptômes de la maladie, qui, il faut le dire a plus d'unité clinique qu'anatomo-pathologique.

- Par contre la fréquence des lésions du nerf optique, alors même que parfois il n'existe guère de réaction arachnoïdienne (Obs. N° 1 et 32 en particulier) fait penser que les lésions de celui-ci ont une grande importance dans l'apparition des troubles. Dans leur disparition aussi, car nous y revien-drons tout à l'heure - dans deux cas amélio-rés (Obs. N°18 et 21) il n'existait aucune altération macroscopique des nerfs optiques. Il n'y a d'ailleurs là rien d'étonnant et il est facile de comprendre que la lésion de l'organe sensoriel lui-même a plus d'importan-ce que celle de ses enveloppes méningées.

## 2°) Le traitement des arachnoïdites opto-chiasmiques.

Devant la gravité de la maladie, il n'est guère de traitement qui n'ait été mis en oeuvre pour tenter d'enrayer cette redoutable affection. La diversité même des thérapeuti-ques employées fait ressortir, mieux que tout autre argument, qu'aucune n'atteint pleinement son but et que toutes sont des palliatifs.

Nous n'avons pas l'intention de citer ici tous les traitements qui ont été utilisés mais seulement de préciser les principaux points de ceux-ci et les principes sur les-quels ils s'appuient.

- Tous les médicaments anti-infectieux, et plus spécialement ceux employés contre les infections à marche lente - l'iode le salicylate le soufre etc.. ont été utili-sés. Le cyanure de mercure mérite une men-tion particulière en raison de son emploi fréquent en ophtalmologie en dehors de toute hypothèse de syphilis. Mais on a aussi em-ployé les méthodes de choc protéinique, les sulfamides, la pénicilline. Dans la plupart

des cas on y adjoint une vitaminothérapie neurotrophe. Dans le cadre de cette thérapeutique anti-infectieuse on peut ranger le traitement médical ou chirurgical d'une infection focale quelle qu'elle soit, le plus souvent aucune amélioration durable n'a été enregistrée par ces méthodes.

- Viennent ensuite les hypothèses vasculaires. On s'adresse alors du point de vue médical aux vasodilatateurs - acécoline autrefois, nicotinate de soude maintenant, et aux antispasmodiques - sulfate d'atropine (Taptas) ou Gardenal.

A cette thérapeutique, on ajoute deux interventions qui, si elles ne sont plus guère employées actuellement ont pourtant connu une heure de gloire : la trépanation sphénoïdale (Opération de Segura) préconisée par G.P. Sourdille et la sympathectomie carotidienne (Magitot). Ces deux interventions avaient pour but d'entraîner une vasodilatation cérébrale et optique, le trouble visuel étant supposé dû à un spasme artériel ou artériolaire.

Enfin quelques auteurs ont préconisé l'emploi de la radiothérapie, dirigée contre l'état inflammatoire ou cicatriciel des méninges. Elle est, croyons nous à peu près inutilisée actuellement sauf dans les rechutes post-opératoires.

L'on voit ainsi comment, par suite de l'échec habituel de toutes les thérapeutiques médicales, ou chirurgicales, l'on est amené à l'intervention directe, intervention logique certes, puisqu'elle permet de détruire les lésions, mais basée sur un principe, qui nous le verrons, n'est rien moins que contestable : le rôle des lésions méningées dans la production des troubles visuels.

Nous ne dirons rien de sa technique qui concerne les neuro-chirurgiens, si ce n'est qu'elle est parfaitement réglée et que du point de vue du pronostic vital, elle est très peu grave (2 morts sur 92) (1 cas sur 33); encore s'agissait-il d'un malade présentant des crises **comitiales** avec un E E G perturbé, donc des lésions qui n'étaient pas seulement optochiasmatiques.

Ajouter aussi au crédit de cette intervention qu'elle est non seulement un moyen thérapeutique, mais aussi un moyen de diagnostic. Celui-ci n'est en effet établi fermement dans la plupart des cas que lorsque la constatation opératoire des lésions caractéristiques a été faite. Il est d'ailleurs frappant de constater que dans les observations traitées uniquement par des moyens médicaux, ou par une chirurgie indirecte il n'est question d'arachnoïdite optochiasmatique que d'une façon timide et incertaine et le plus souvent on parle de névrite rétro-bulbaire bilatérale ou d'arachnoïdite non vérifiée.

C'est sur ces principes de diagnostic opératoire que nous nous sommes basés, faute de critères cliniques probants; ce qui d'ailleurs montre bien que la maladie n'a aucune individualité. Et lorsque nous étudions les résultats opératoires des arachnoïdites optochiasmatiques nous n'avons eu en vue que celles qui ont été vérifiées par une intervention directe.

### 5) Les résultats post-opératoires -

Il n'est pas besoin de dire leur importance. Eux seuls en effet peuvent justifier une intervention, qui si elle n'est pas grave du point de vue vital n'en est pas moins une chose sérieuse qu'on ne saurait proposer et

pratiquer à la légère.

Rappelons brièvement les résultats établis par la première statistique globale établie par le rapport de Bollade David et Puech. Bien qu'ils ne séparent pas les arachnoïdites avec scotome des autres syndromes il s'avère que pour la première forme, le pronostic est franchement mauvais : sur 37 cas colligés par eux ou opérés à la clinique neuro-chirurgicale, 33 cas sont considérés par les rapporteurs comme n'ayant pas été améliorés par l'intervention. Restent 4 cas améliorés. Pour deux d'entre eux, il s'agissait de "maladie familiale" (maladie de Leber sans doute) et celle-ci, de par son caractère héréditaire mérite une place à part dans le cadre de l'arachnoïdite. Un autre cas (Cossa) présentait une amélioration très légère et même discutable puisque l'acuité visuelle passait de la perception lumineuse à 1/20ème pour chaque oeil. Enfin dans le dernier cas (Obs. n°29) il a été observé une amélioration considérable mais l'hyperhémie papillaire bilatérale ne permet pas de la ranger dans le syndrome de névrite axiale classique. Enfin un 5ème cas est mentionné comme ayant subi une amélioration puis une aggravation, cette dernière ayant ramené la vision à un chiffre égal à celui qui existait avant l'intervention.

Feld et Madame Auvert en 1947, reprenant l'étude des 148 cas opérés à la clinique de la Pitié portent un pronostic au moins aussi sombre. Bien qu'ils ne dissocient pas les différentes formes d'arachnoïdite, il ressort que 74 malades (puisque dans 50 % des cas existait un scotome central) ont été opérés. 17 malades présentant un scotome absolu ont été améliorés. Il semblerait donc à première vue que 25% des malades ont tiré un bénéfice de l'intervention dans le cas qui nous occupe. Mais il convient de remarquer que l'amélioration quand elle s'est produite, est survenue

le plus souvent dans un délai de six mois à un an après l'intervention, ce qui permet à la fois de douter de l'utilité de l'acte opératoire, et de supposer que la thérapeutique médicale a joué un rôle dans cette amélioration. D'autre part ils signalent que sur les 36 améliorations qu'ils ont observées, 22 n'ont été que transitoires, si bien que l'on peut admettre raisonnablement que sur les 17 observations de malades présentant un scotome central et améliorés de façon visible à la suite de l'intervention, 6 ou 7 à peine ont obtenu une amélioration définitive. Ainsi, en fin de compte nous trouvons à peine un pourcentage de 10 %.

Par ailleurs les mêmes auteurs soulignent le fait que tous les malades améliorés par l'intervention étaient âgés de moins de 40 ans à l'exception d'un seul. Ils ne donnent malheureusement aucune indication en ce qui concerne la destinée du scotome et nous ne savons pas si celui-ci a disparu complètement ou a persisté tout au moins partiellement.

Si nous en venons maintenant à l'examen des cas que nous avons étudiés jusqu'ici, nous devons d'abord éliminer deux malades : l'un étant mort au 5ème jour après l'intervention, l'autre ayant été perdu de vue après l'opération. Il reste donc 31 observations. Dans beaucoup d'entre elles, il s'avère que les malades ont, dès les jours qui ont suivi l'acte opératoire accusé une sensible amélioration. Mais celle-ci n'a jamais été que subjective et sur un malade confiné au lit, ne pouvait être vérifiée ni par la mesure de l'acuité, ni par celle du champ visuel. L'on peut douter raisonnablement de la valeur de cette amélioration et l'attribuer à un facteur psychique. Tous les ophtalmologistes connaissent l'importance de celui-ci en pareille matière. Aussi ne faut-il considérer que les résultats post-opératoire

éloignés, le délai d'observation ayant varié suivant les cas de quelques mois - ce qui est manifestement insuffisant, mais permet, s'il n'y avait pas d'amélioration à cette date, de conclure que l'intervention n'avait eu aucun résultat heureux - à plusieurs années.

Ces résultats post-opératoires doivent être étudiés sur divers plans suivant que l'on considère :

- l'acuité visuelle
- le fond d'oeil
- le champ visuel.

d'une part et d'autre part les différentes formes cliniques que nous avons décrites.

Il est évident que c'est l'acuité visuelle qui importe le plus, puisque c'est elle qui pour le malade a une importance primordiale. De ce point de vue, et en prenant globalement tous les cas, nous trouvons 8 améliorations de l'acuité visuelle, contre 23 cas où la vision est restée égale à ce qu'elle était auparavant, ou même est devenue inférieure. Certes, dans certains de ces cas, on pourrait parler de stabilisation, mais il semble que le mot soit un euphémisme si l'on considère que presque tous nos malades avaient une acuité visuelle inférieure à 1/10ème. Signalons aussi que dans certaines observations (n°5 en particulier) une amélioration a été observée pendant quelques temps mais elle a cédé la place à une nouvelle chute de l'acuité visuelle. On peut certes dire qu'il s'agissait d'une rechute, mais on ne peut manquer de signaler que dans les névrites rétrobulbaires également on observe de telles alternatives d'amélioration et d'aggravation.

Quoiqu'il en soit pour ces 24 malades l'acuité visuelle au dernier examen était soit égale soit inférieure au chiffre précédent. Le

scotome lui-même n'avait pas disparu. Dans certains cas il s'était étendu de façon considérable. Dans d'autres, au contraire, il s'était rétréci au point d'attester l'atteinte exclusive des fibres maculaires. Mais jamais il n'a complètement disparu et libéré l'acuité visuelle centrale.

Quant aux modifications du fond d'oeil, elles sont excessivement variables. Chez les malades qui présentaient une hémidécoloration temporale, celle-ci a le plus souvent persisté, ou s'est accentuée. Cependant on a vu assez souvent le fond d'oeil se modifier. Ainsi (Obs.29) a un aspect normal du fond d'oeil a succédé une décoloration du vecteur temporal. Ou bien (obs. N°9) l'hémidécoloration temporale a précédé l'apparition d'une atrophie primitive. Il semble dans ces cas que la maladie ait suivi son cours normal et que les mêmes modifications se seraient produites si le malade n'avaient pas été opéré.

Comment se répartissent les échecs si on les considère maintenant sous l'angle du pronostic clinique.

- Maladie de Leber 1 cas sur 4
- Syndrome de neuropapillite 3 cas sur 5
- Syndrome de névrite axiale 21 cas sur 24.

On constate donc que dans la maladie de Leber 1 seul cas n'a pas été amélioré. Il s'agissait d'ailleurs d'une forme où n'existait pas de réaction arachnoïdienne, mais où les nerfs optiques étaient nettement atrophiques à l'intervention.

Les arachnoïdites à type de névrite optique oedémateuse ont eu une évolution moins favorable, puisque, dans 3 cas sur 5 aucun résultat

tat n'a été enregistré. En dehors d'un décès, deux cas (Obs. 12 et 24) semblent avoir évolué vers la cécité pratique. L'arachnoïdite opto-chiasmatique n'explique pas complètement tous les troubles que présentaient ces malades porteurs vraisemblablement d'une encéphalite associée, et il est compréhensible qu'une intervention chirurgicale soit sans action sur un processus infectieux évolutif.

Enfin les malades présentant une évolution chronique, avec le plus souvent un fond d'oeil normal ou une décoloration temporaire ne se sont que bien rarement trouvés améliorés. Il faut noter que chez presque tous existait un scotome central étendu et que ce symptôme semble le plus rétif à toute thérapeutique. Nous trouvons parmi ces observations tous les types de lésions arachnoïdiennes mais plus particulièrement des lésions des nerfs optiques souvent grisâtres et nettement atrophiques, fréquemment associées à une réaction méningée fibro-adhésive.

2) Cas améliorés: Ils sont au nombre de 8, donc bien moins fréquents que les échecs. Il convient d'ailleurs de les étudier en fonction de l'importance de l'amélioration visuelle et du groupe clinique dont ils faisaient partie.

Nous y trouvons d'abord un cas d'amélioration très nette (Obs. N°4) où l'on a vu l'acuité visuelle passer de 1/20ème à 10/10, le scotome central disparaître, ainsi que l'hémianopsie latérale homonyme associée. Mais le cas est assez spécial pour plusieurs raisons :

- L'intervention pratiquée plus de trois mois après le début des troubles n'a pas montré d'arachnoïdite optochiasmatique, mais seulement une légère arachnoïdite de la convexité.

- Le mécanisme des troubles n'a jamais été élucidé. Pourtant il existe pour cette malade un recul de 15 ans pendant lesquels aucun autre symptôme n'est apparu. En définitive il semble que cette malade n'avait pas d'arachnoïdite optochiasmatique, bien que le chirurgien ait considéré qu'elle avait été opérée trop tôt ! avant l'apparition macroscopique de brides ou de kystes.

Dans un autre cas, il s'agissait d'une névrite aiguë dont l'acuité visuelle est passée de moins de 1/10 à 6 et 8/10 mais l'on sait bien que ces affections sont souvent susceptibles de s'améliorer sans intervention sous la simple influence du traitement médical. On peut en rapprocher un autre cas (Obs. N°27) où l'acuité visuelle bien que légèrement plus faible qu'avant l'intervention s'est maintenue à un chiffre satisfaisant pendant trois mois.

Pour trois autres cas il s'agissait de maladie de Leber prouvée par le caractère héréditaire de l'affection. Les deux premières observations (N°II et III) concernent d'ailleurs la mère et la fille opérées, l'une à 42 ans, l'autre à 14 ans. Chez la première l'acuité visuelle est passée de 1/10 et 2/10 à 4/10, chez la seconde alors que la baisse de vision s'accentuait rapidement, l'acuité s'est stabilisée autour de 4/10. Il va sans dire que le recul n'est pas suffisant (4 ans et 2 ans) pour affirmer une stabilisation définitive, mais on ne peut s'empêcher d'être frappé par l'amélioration durable observée dans une maladie qui d'ordinaire conduisait à la perte de toute vision centrale.

Le 3ème cas de maladie de Leber est encore plus démonstratif puisque le malade âgé de 29 ans, présentait une acuité visuelle de moins de 1/10 avec un large scotome absolu de 20 et 25°, quand il a été opéré (Deux autres parents mère et oncle, étaient atteints de la même af-

fection) 18 mois plus tard l'acuité visuelle était de 4/10 pour un oeil, 7/10 pour l'autre avec disparition du scotome.

Restent enfin trois cas d'amélioration de névrite rétrobulbaire du type classique. (Obs. 11 - 14 et 18). L'amélioration de l'acuité visuelle a été assez limitée puisque dans 2 cas, celle-ci n'a pas dépassé 2/10. Mais il n'en demeure pas moins que c'est là une amélioration substantielle et capitale pour le malade à qui elle suffit pour rendre une vie quasi normale. Dans le troisième cas l'acuité qui était de 4 et 7/10 est maintenant de 5/10 et 10/10.

Dans tous ces cas d'amélioration; l'évolution des lésions du fond d'oeil a été très variable. Dans la maladie de Leber, il a persisté une décoloration temporale. Dans les autres cas, ou bien la papille est redevenue normale (Obs. n°11) ou bien la décoloration s'est étendue à toute la papille (Obs. n°18), malgré l'amélioration de l'acuité visuelle.

Quant au scotome, il a tantôt disparu (Obs. n° 11) tantôt a persisté pour les couleurs seulement.

Enfin nous ne saurions trop insister sur le fait que nos malades améliorés demandent à être suivis pendant plusieurs années, comme le prouve le travail déjà cité de Feld et Madame Auvert. Rien ne prouve en effet qu'une nouvelle aggravation ne va pas annuler le bénéfice tiré par eux de l'intervention chirurgicale.

Au terme de cette étude sur les résultats opératoires, il nous a semblé intéressant d'établir des pourcentages, et de les comparer entre eux.

Le pourcentage général d'amélioration est de 8 sur 33 soit 25 % environ (le pourcentage général portant sur 92 cas sans distinction de forme, s'élevait à 32%). Mais ce n'est là qu'un pourcentage global qui se modifie singulièrement si on le fractionne en considérant chaque type clinique isolément.

En effet, sur 4 cas de maladie de Leber, trois ont été stabilisés ou même améliorés. Sur les 5 cas de neuropapillite, on note 2 améliorations ou stabilisations, une mort, un échec, la dernière observation présentant un recul suffisant. Il découle de tout cela que sur 24 malades présentant un syndrome de névrite axiale 3 seulement ont été améliorés de façon notable soit 12 à 13%. Ce pourcentage très faible est tout à fait superposable à celui trouvé dans le rapport de Black, David et Puech, alors qu'ils estimaient le pourcentage général d'amélioration à 36%.

Il nous a paru également intéressant de chercher si l'on pouvait dans une certaine mesure, préciser quels étaient les cas susceptibles d'amélioration. Cela n'est pas aisé car les résultats sont parfois contradictoires. Ainsi pour la maladie de Leber si nous avons observé trois améliorations sur 4, d'autres auteurs n'ont enregistré que des échecs. Cependant, il nous semble que dans ce cas particulier il semble légitime d'intervenir, étant connue l'évolution habituelle.

Dans les névrites oedémateuses, sauf raisons particulières, il ne semble pas qu'il faille intervenir. En effet l'arachnoïdite probablement très fréquente, en général sous forme kystique, n'est certainement pas le phénomène principal, et la guérison partielle ou totale est souvent obtenue par des moyens plus simples, si des lésions parenchymateuses plus graves n'existent pas.

Restent les névrites axiales, les plus fréquentes. Nous avons essayé de dégager des indications opératoires, mais la plupart des faits cliniques ne nous ont guère aidé. Cependant en examinant les cas améliorés il nous a semblé avoir découvert deux facteurs communs à ces trois cas.

1) Un aspect un peu inhabituel du fond d'oeil pour une névrite axiale ou rétrobulbaire. En effet chez deux de ces malades (Obs. n°11 et n°14) l'examen montrait une décoloration incomplète mais s'étendant à toute la papille au lieu de l'habituelle paleur temporale. Chez le troisième malade (Obs. n°18) ce dernier aspect a existé un temps, il était remplacé 6 mois après par une décoloration totale de la papille.

2) Le caractère relatif du scotome : Dans deux cas en effet on retrouvait l'existence d'un scotome limité aux couleurs malgré une baisse sévère de l'acuité visuelle, le 3ème cas présentait un scotome absolu dont la taille n'était pas précisée. Si l'on y joint deux des trois cas de maladie de Leber et l'un des cas de papillite, il s'avère que 5 malades sur 8, qui présentaient un scotome limité aux couleurs après une période d'évolution assez longue ont été améliorés. Par contre tous les malades qui présentaient un scotome absolu, à l'exception d'un seul n'ont pas obtenu d'amélioration.

Ainsi il semble que les névrites axiales typiques, avec scotome central absolu et décoloration temporal, n'ont pratiquement aucune chance de se voir améliorées par l'intervention chirurgicale. Par contre celle-ci serait susceptible d'améliorer certains cas de maladie de Leber, et certaines formes atypiques de névrite, axiale.

Malheureusement, nous n'avons pas étudié un nombre suffisant de cas pour pouvoir affirmer quoi que ce soit. Il ne s'agit que de nuances, dont il faut, nous semble-t-il tenir compte lors de la décision opératoire, et qui mériteraient d'être précisées par l'examen d'un plus grand nombre de cas.

Enfin, il reste un dernier point à étudier. A quel moment doit-on intervenir si l'on prend cette décision ? Il ne semble pas que la date de l'intervention ait une influence considérable sur le résultat final. Certains malades ont été opérés un mois à peine après le début des troubles et n'en ont retiré aucun bénéfice. Par contre, si l'on considère les cas améliorés, on trouve dans le rapport de 1937 un cas opéré après 3 mois, un autre après un an. Dans nos propres observations, 1 cas remontait à 4 mois, un autre à 6, le dernier enfin à 1 an. De même les patients atteints de maladie de Leber l'on été parfois assez rapidement (6 mois) mais parfois aussi très tardivement (4 ans et 10 ans). Il ne semble donc pas que l'intervention doive être précoce comme le disent la plupart des auteurs mais plutôt que certains cas sont justiciables de la neurochirurgie et en bénéficient longtemps après le début des troubles. A l'opposé d'autres malades même opérés très précocement n'obtiendront aucun résultat parce que leur affection n'entre pas dans le domaine neurochirurgical.

Et pour nous résumer, nous croyons pouvoir conclure ainsi. Les malades présentant un scotome central avec un syndrome de névrite rétrobulbaire ne sont en règle pas améliorés par l'intervention neurochirurgicale et n'en sont pas justiciables, même quand celle-ci

montre la réalité des réactions arachnoïdiennes. Pourtant dans quelques cas mal déterminés encore, il semble incontestable que l'intervention peut enrayer la chute de l'acuité visuelle.

—:—

## DIAGNOSTIC

---

Le diagnostic de toute arachnoïdite opto-chiasmatique est chose très délicate. Le polymorphisme de l'affection est tel que l'on n'est pratiquement jamais certain du diagnostic. Et même très souvent ce n'est qu'à l'intervention que l'on affirme un diagnostic jusque là seulement soupçonné. Parfois, nous en fournirons quelques exemples, l'intervention infirme le diagnostic en montrant soit l'absence de lésions méningées, soit l'existence d'une tumeur de la région passée inaperçue malgré radiographies et ventriculographies.

En choisissant d'étudier seulement les arachnoïdites avec scotome central nous avons de ce fait restreint considérablement le nombre des affections que peuvent simuler celles-ci. Il n'empêche que le diagnostic est très délicat et soulève de nombreux problèmes.

Nous ne reviendrons sur le diagnostic positif qu'en soulignant quelques traits considérés comme importants et qui sont :

- l'existence fréquente de signes associés tels que la céphalée et par contre l'absence habituelle de signes neurologiques.

- La recherche des conditions étiologiques, bien que nous le verrons, celle-ci n'éclaircisse pas en général le problème diagnostique majeur.

- Le mode d'évolution capricieux, acyclique parfois coupé de rémissions.

## DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL -

Il est impossible d'étudier dans un même chapitre toutes les affections qui peuvent simuler une arachnoïdite optochiasmatique avec scotome central. Celles-ci en effet sont trop nombreuses et trop diverses.

C'est pourquoi il nous a semblé nécessaire de traiter en deux paragraphes différents les problèmes diagnostiques posés :

- par les affections tumorales de la région
- par les névrites rétrobulbaires et axiales chroniques ou aiguës.

Il va de soi que cette division n'est qu'un schéma et que nous sommes obligé de ranger dans un même chapitre des affections ou des formes cliniques très différentes en apparence les unes des autres - en particulier les formes aiguës et les formes chroniques. Mais adopter un autre plan aurait alourdi ce chapitre en nous contraignant à des répétitions oiseuses, et à des subdivisions arbitraires pour traiter de cas exceptionnels.

### - I - Diagnostic avec les affections tumorales.

Ce premier groupe d'affections nous retiendra peu, car l'arachnoïdite telle que nous l'étudions prête rarement à confusion avec les tumeurs de la région. (Il n'en est pas de même pour le second groupe).

Le problème diagnostique est très différent, suivant que l'arachnoïdite a une symptomatologie visuelle antérieure, préchiasmatique ou postérieure, chiasmatique.

- a) dans la forme antérieure, il est rare que le diagnostic puisse hésiter. En effet

deux affections seulement pourraient simuler une arachnoïdite : les méningiomes olfactifs et les méningiomes de la petite aile.

Le méningiome olfactif en effet se manifeste le plus souvent du point de vue oculaire, le seul qui nous intéresse ici, par une stase papillaire (62% des cas d'après David Hartmann et Desvignes), c'est dire que, à la période d'état, le diagnostic ne peut se poser que dans les cas plus rares où existe d'un côté une stase, de l'autre une névrite de type rétrobulbaire. Le problème pourrait alors devenir très délicat. Mais cet aspect très rare dans les méningiomes olfactifs l'est plus encore dans l'arachnoïdite. Nous ne l'avons rencontré que dans une seule de nos observations (Obs. N°21 Mme Win) et encore la stase se limitait à une légère hyperhémie papillaire et à un flou des bords. Le diagnostic porté avait d'ailleurs été celui de méningiome olfactif ou du sinus caverneux.

Cependant au début de leur évolution les méningiomes olfactifs peuvent entraîner un tableau de névrite rétrobulbaire bilatérale et le diagnostic devient beaucoup plus difficile. C'est alors qu'il faut s'attacher à différencier les deux affections en raison des signes extraoculaires qui existent dans l'une d'elle : anosmie primitive - signes radiographiques et signes ventriculographiques - sur lesquels nous n'avons pas ici à nous étendre.

Les méningiomes de la petite aile du sphénoïde prêtent encore moins à confusion puisque jamais ils ne sauraient entraîner une double névrite rétrobulbaire en raison de leur développement latéral. Ce n'est que dans les cas d'atteinte unilatérale et tout au début que pourrait se poser le diagnostic, mais là encore, signes associés et signes radiologiques doivent permettre d'écarter un diagnos-

tic d'arachnoïdite.

- b) Des formes chiasmatisques nous nous occuperons peu car il s'avère que les arachnoïdites optochiasmatisques avec scotome central, s'accompagnent très rarement d'hémianopsie bitemporale qui est la marque la plus habituelle des tumeurs sellaires. A peine dans les observations publiées retrouve-t-on quelques cas exceptionnels de cette association (Cushing - 1 cas) Craig et Lillié. Dans nos observations un seul cas comportait un scotome central hémianopsique bitemporal (Obs.N° 20). Mais on sait que les tumeurs hypophysaires entraînent rarement un scotome central et que surtout à celui-ci s'ajoutent presque constamment d'autres modifications du champ visuel périphérique, ce qui, nous l'avons eu, n'est pas habituel dans les arachnoïdites.

En résumé, s'il faut toujours éliminer de façon formelle la possibilité d'une tumeur de l'étage antérieur ou moyen, on peut affirmer qu'il est exceptionnel d'avoir à hésiter longuement entre les deux diagnostics.

## - II - Diagnostic avec les névrites rétrobulbaires et axiales.

L'on entre là dans le problème diagnostic le plus difficile. Nous avons déjà dit dans notre premier chapitre que nous avons été frappé de ressemblances existant entre certaines observations classées "arachnoïdites optochiasmatisques" et d'autres classées "névrites rétrobulbaires". C'est ce point que nous avons l'intention de développer maintenant non que certaines affections ne soient relativement faciles à différencier d'avec celle qui nous occupe. Mais de très nombreuses névrites rétrobulbaires nous ont semblé être d'un diagnostic pratiquement impossible d'avec l'arachnoïdite optochiasmatisque.

Aussi étudierons nous successivement les affections que l'on peut éliminer facilement et celles qui soulèvent des problèmes plus délicats.

1) Les névrites maculaires de la sclérose en plaques sont en règle de diagnostic facile. D'apparition plus brutale que dans l'arachnoïdite, le trouble visuel est dans l'ensemble plus important d'emblée. De même la tendance rapide et spontanée à la régression en quelques semaines l'association fréquente de troubles oculomoteurs sont autant de signes qui séparent les deux affections.

Pourtant les signes oculaires même qui devraient les séparer ne font souvent que contribuer à les confondre. Nous avons cité de nombreuses arachnoïdites dont le début apparent tout au moins, avait été très brutal. L'étendue du scotome est un signe commun aux deux affections. L'aspect du fond d'oeil est souvent le même: Hyperhémie papillaire ou décoloration temporale rapidement constituée.

En fait, deux cas peuvent se présenter. Dans le premier existent quelques unes des manifestations caractéristiques de l'affection : nystagmus, syndrome pyramidal plus ou moins complet, syndrome cerebellovestibulaire. La ponction lombaire ne fait que confirmer ce diagnostic.

Dans la seconde éventualité l'atteinte du nerf optique est isolée et constitue le premier signe de la maladie. Il est alors vain de chercher des signes neurologiques associés et la P. L. même ne ramènera qu'un liquide normal. Et si comme on le signale dans certains cas, l'atteinte des deux yeux est sinon simultanée, du moins très rapprochée, on comprend que l'on puisse confondre les deux affections.

Pourtant il ne semble pas que la ressemblance aille plus loin, les lésions anatomiques de la sclérose en plaques ne touchent guère les méninges, et dans tous les cas que nous avons étudiés, certains sur plusieurs années, nous n'avons trouvé aucune sclérose en plaques apparue sur une arachnoïdite aucunement opérée. Pourtant Cl. Vincent en cite un cas, où existaient des lésions de la région optochiasmatique.

2) La neuromyéélite optique mérite à peine d'être signalée. Certes elle partage avec l'arachnoïdite optochiasmatique la polymorphisme de l'aspect du fond d'oeil, aspect qui peut aller de l'intégrité de celui-ci jusqu'à la papillite la plus caractérisée. De même elle entraîne assez souvent une névrite rétrobulbaire avec scotome central, très fréquemment bilatérale. Mais l'évolution vient rapidement départager les deux affections. L'apparition de signes médullaires, l'évolution tantôt très grave, tantôt au contraire relativement bénigne et se terminant par la guérison séparent rapidement les deux maladies.

3) Les névrites maculaires toxiques sont faciles à éliminer elles aussi. Rien de commun entre les deux affections. L'atteinte lente progressive de l'acuité visuelle, le fait que le scotome central apparaît progressivement, d'abord relatif puis absolu, qu'il n'est jamais associé à d'autres altérations du champ visuel, qu'il reste localisé aux fibres maculaires, les circonstances étiologiques enfin et les signes cliniques associés font que l'éventualité d'une arachnoïdite optochiasmatique ne devra jamais être évoquée dans de pareils cas, à moins qu'une invraisemblable coïncidence ne fasse se rencontrer les deux maladies chez le même malade.

4) Les névrites maculaires spécifiques posent déjà un problème beaucoup plus délicat. Certes la plupart des auteurs ont soutenu que la syphilis nerveuse provoquait une atrophie simple du nerf optique et non une névrite axiale. Pourtant, d'autres tels Fuchs soutiennent que les névrites retrobulbaires ont assez souvent une étiologie syphilitique. Il nous a semblé qu'effectivement la syphilis tertiaire pouvait être à l'origine d'une atteinte du faisceau maculaire. Parmi les observations de névrite rétrobulbaire que nous avons retenues, nous avons quatre cas de névrite axiale paraissant avoir l'étiologie syphilitique. L'un des cas apparaît douteux puisqu'il s'agit d'une hérédospécificité très probable mais non certaine. Dans un autre cas le B W était fortement positif, mais on trouvait également un facteur traumatique quelques mois auparavant et celui-ci peut avoir joué un rôle étiologique important.

Dans les deux autres cas par contre l'étiologie semble ne pas faire de doute puisque les réactions sérologiques étaient positives et que dans les deux cas également un traitement spécifique a amélioré le malade de façon transitoire d'ailleurs. Il est également intéressant de signaler que le résultat final fut un échec total. Dans le premier cas il s'agissait d'une névrite oedémateuse bilatérale accompagnée d'iritis et qui se compliqua par la suite de lésions maculaires. Dans l'autre d'une névrite rétrobulbaire de type classique avec atrophie papillaire et scotome central bilatéral. Après plusieurs améliorations succédant aux divers traitements et malgré une impaludation la lésion tomba à moins de 1/10.

Il semble donc incontestable que la syphilis puisse être à l'origine de névrites rétrobulbaires. Nous n'avons trouvé aucun caractère

permettant de les différencier des arachnoïdites optochiasmatiques. Peut-être d'ailleurs aurait-on découvert chez ces malades des lésions méningées à l'intervention, puisque de nombreuses observations ont prouvé la possibilité d'arachnoïdite dans de tels cas. Mais nous ne pouvons nous empêcher de considérer que l'atteinte des voies optiques est un facteur plus important que la réaction méningée. D'ailleurs si de nombreux neurochirurgiens ont constaté l'existence de lésions arachnoïdiennes, l'intervention, le plus souvent n'a été suivie d'aucune amélioration. D'autre part les examens anatomo-pathologiques permettent fréquemment de remarquer la pauvreté des lésions vasculo-méningées en opposition avec la dégénérescence importante des cylindre-axes (Spielmeyer, J. Lhermitte et Madame Schiff-Wertheimer). D'ailleurs chez nos malades surtout on s'expliquerait mal l'existence d'un scotome central, sans que fut touché, comme c'est la règle, le champ visuel périphérique.

Quoi qu'il en soit et sans pouvoir entrer dans un débat aussi important que celui de la pathogénie des névrites spécifiques ou parasymphilitiques, la sérologie et l'épreuve du traitement nous ont semblé être les seuls éléments permettant de distinguer les névrites retrobulbaires des arachnoïdites optochiasmatiques.

5) Les encéphalites peuvent elles aussi prêter à confusion. Il y a trente ans, plusieurs auteurs ont publié des cas d'encéphalite épidémiques s'accompagnant de névrite retrobulbaire, de type classique, voire même de papillite avec scotome central. Depuis les cas se sont multipliés, d'encéphalite manifeste s'accompagnant de trouble visuel central. Il semble qu'il puisse s'agir d'encéphalites d'étiologie très variée et malheu-

reusement toujours indéterminée. Mais on touche là à un problème beaucoup plus complexe que celui d'un simple diagnostic différentiel. En effet de très nombreuses encéphalites s'accompagnent souvent d'arachnoïdite et l'on conçoit très bien que, après guérison de l'encéphalite, on puisse trouver des lésions méningées optochiasmatiques. Il est alors bien difficile de savoir si l'atteinte visuelle est secondaire à des lésions des voies optiques ou à la réaction arachnoïdienne. Nous n'avons pas qualité ici pour trancher un problème si complexe et très imparfaitement élucidé d'ailleurs, mais il n'est pas douteux que l'on se trouve là devant un point capital de l'étiologie des névrites optiques et des arachnoïdites.

Le diagnostic différentiel entre névrite d'origine encéphalitique et névrite d'origine arachnoïdienne est donc très délicat. Certes dans certains cas, cela est facile lorsque par exemple existe à côté d'une névrite optique, un tableau typique d'encéphalite. Mais celui-ci très souvent passe inaperçu et si la névrite est postérieure à la phase aiguë de la maladie, l'on comprend facilement qu'elle soit rarement rattachée à sa cause première. Dans de pareils cas, si après un délai de plusieurs mois on intervient, l'on trouvera une arachnoïdite optochiasmatique qui sera reconnue comme responsable. Le problème se complique encore du fait que de nombreux auteurs ont tendance à considérer que l'arachnoïdite peut être responsable des troubles infundibulo-tubériens ou hypophysaires que présentent ces malades. Que faut-il croire ?

Les types de névrites pouvant accompagner les encéphalites sont très variés. Parfois c'est une papillite avec scotome central, d'autres fois une névrite rétrobulbaire aiguë, parfois encore une névrite rétrobulbaire

chronique. Nous avons dans nos observations trouvé plusieurs exemples de certaines de ces formes.

Ainsi (Obs. N°25) Papillite aiguë avec chute d'acuité visuelle et scotome central aux couleurs. L'intervention montre une arachnoïdite kystique très importante. Au bout de quelques mois, l'apparition de troubles caractériels importants, conduit à faire pratiquer un électroencéphalogramme qui montre d'importantes altérations du tracé. Il est probable d'ailleurs que l'électro-encéphalographie apportera dans de nombreux cas, un éclaircissement étiologique.

Autre exemple, cette fois de névrite chronique, Obs. N° 10 M. Mor - Névrite axiale bilatérale après encéphalite grippale. A l'intervention, on trouve une arachnoïdite importante, mais le processus vers la cécité se poursuit.

Ces exemples viennent à l'appui de notre thèse suivant laquelle encéphalite et arachnoïdite peuvent coexister et il est certainement plus logique de subordonner les lésions arachnoïdiennes à l'encéphalite que de faire le raisonnement inverse.

A côté de ces formes mixtes, il n'est pas douteux que sans réaction arachnoïdienne notable une encéphalite peut s'accompagner d'une névrite optique. Valière Valeix, Knud Winther entre autres en ont rapporté de nombreuses observations. Mais ne rejoint-on pas ici le problème de la sclérose en plaques et de la neuromyéélite optique ? qui ne sont sans doute que des formes spéciales d'encéphalomyélite et dans lesquelles n'existe pas d'arachnoïdite. L'ignorance où nous sommes de l'étiologie des encéphalites obscurcit la discussion.

Pour conclure, nous ne pouvons que répéter la quasi impossibilité de distinguer une arachnoïdite dite primitive d'une arachnoïdite d'origine encéphalitique, dans un grand nombre de cas, et la regretter en même temps car il est évident que l'intervention sera inutile en cas d'encéphalite, surtout lorsque le processus infectieux n'est pas éteint.

Des névrites rétrobulbaires avec encéphalites, on peut sans doute rapprocher certaines papillites que quelques auteurs affirment dues à un virus neurotrope et n'ayant d'expression clinique qu'oculaire. Nous en avons observé récemment un cas où l'atteinte bilatérale des deux nerfs optiques, le mélange de pâleur et d'oédème, joints à un scotome centro-coecal pour les couleurs avaient fait penser à une arachnoïdite. Pourtant une guérison rapide a été obtenue par un simple traitement médical. Peut être d'ailleurs l'intervention aurait-elle montré une arachnoïdite. Il n'empêche que nous nous refusons à faire rentrer de tels cas dans le cadre des arachnoïdites.

6) Les névrites rétrobulbaires d'origine sinusienne sont elles aussi à différencier des arachnoïdites. Nul n'ignore le rôle que certains auteurs ont voulu faire jouer à la sinusite dans la production des arachnoïdites optochiasmatiques. Auparavant la sinusite avait été incriminée dans le déterminisme des névrites rétrobulbaires. (Rapport de Canuyt, Ramadier et Velter). La chose est facile à comprendre d'ailleurs : dans l'une et l'autre de ces affections on fait jouer un rôle considérable à l'infection focale. Et même G.P. Sourdille faisant en quelque sorte une synthèse des deux opinions, admettait d'une part la très grande fréquence d'une étiologie infectieuse d'origine sinusienne ou nasale et d'autre part l'exis-

tence d'une étape méningée, qui serait à la fois arachnoïdo prémérienne dans la névrite d'origine sinusienne. Il justifie ses opinions en s'appuyant sur les rapports anatomiques, les connexions vasculaires qui existent entre les fosses nasales et la citerne arachnoïdienne et en tire la conclusion qu'il est logique de pratiquer une intervention endonasale du type Segura Hirsch dans toute névrite optique ne faisant pas sa preuve, et de réserver l'intervention trans-frontale au cas où la première n'aurait donné aucun résultat.

Cette théorie ne nous semble pas acceptable pour de nombreuses raisons. Tout d'abord il ne semble pas que la trouvaille d'une sinusite dans les cas d'arachnoïdite ou de névrite axiale soit chose fréquente. Et l'on est en grande partie revenu de ces "périsinusites" invisibles à toute exploration clinique ou radiologique (et même à l'intervention), qui seraient responsables des troubles visuels qui nous occupent. Mais la fréquence même des sinusites ou des lésions endonasales vraies nous a semblé très inférieure à ce que l'on croit d'ordinaire. C'est à peine si, dans quelques cas, malgré un examen clinique et radiologique systématique de presque tous nos malades, nous avons trouvé de telles lésions. Encore leur traitement et leur guérison n'a-t-elle pas eu l'effet si net et si immédiat qu'on observe en pareil cas, s'il s'agit par exemple d'une iritis. Le plus souvent même, l'intervention a été un échec.

Ceci dit, il demeure que les interventions endo-nasales, ou le traitement curateur d'une sinusite ont parfois été suivis d'une amélioration spectaculaire. Nous en rapportons un cas où la malade a été guérie d'une façon définitive (il existe un recul de dix ans) par

une opération de Segura pratiquée pour une névrite rétrobulbaire durant depuis plus de six mois. Il n'existait d'ailleurs aucune lésion sinusienne ou nasale dans ce cas. Quel est alors le mode d'action de l'intervention ? C'est une question pathogénique diversement interprétée et sur laquelle nous reviendrons.

Par contre M.A. Dollfus nous disait avoir revu plusieurs malades améliorés par ce genre d'intervention, et que quelques opérés avaient présenté une sclérose en plaques typiques. Dans certains cas l'intervalle avait été de plusieurs années entre la névrite et l'apparition des autres signes neurologiques.

Cette longue digression était nécessaire pour expliquer combien le diagnostic différentiel est délicat entre névrite d'origine sinusienne et arachnoïdite. Le plus souvent les deux affections ont la même expression clinique et les conceptions personnelles de l'observateur jouent un rôle inévitable en présence d'un problème aussi mal résolu. En effet la céphalée, la bilatéralité, l'évolution variable, ne sont pas l'apanage des arachnoïdites. Tout au plus pourraient-elles être un facteur de présomption. Et c'est certainement l'existence de signes neurologiques, encéphalitiques en particulier qui orientera le diagnostic. Malheureusement ils sont rares dans les arachnoïdites.

Il convient cependant d'insister sur la nécessité, chez tout malade présentant une affection à type de névrite rétrobulbaire, de pratiquer des radiographies du crâne et en particulier de la base, jointes à un examen otorhinologique complet, de façon à

éliminer totalement la possibilité d'une sinusite. Mais il faut savoir que la disparition même du trouble visuel sous l'influence du traitement médical ou chirurgical ne prouverait rien, puisque de l'avis unanime, névrite et arachnoïdite peuvent être entretenues par une infection des cavités de la face.

Les névrites axiales d'origine indéterminée  
Ces névrites constituent certainement le problème diagnostique majeur des arachnoïdites optochiasmatiques. En effet dans les cas que nous avons jusque là envisagés, l'étiologie même incomplètement étudiée de la névrite, facilitait la discrimination. Ici rien de semblable. Le schéma clinique est le suivant : La malade d'âge indéterminé présente une baisse d'acuité visuelle d'un ou des deux yeux. L'examen montre l'existence d'un scotome central sans altération périphérique du champ visuel. Le fond d'oeil montre des aspects très variables : aspect normal, décoloration temporale ou totale de la papille - oedème papillaire.

En vain pratique-t-on des examens clinique et neurologique complets. Ils sont négatifs. De même les radios du crâne sont négatives, la ponction lombaire ramène un liquide normal, l'étude des antécédents, la recherche de foyers d'infection, n'apportent aucun renseignement d'ordre étiologique. Se trouve-t-on en présence d'une arachnoïdite ou d'une simple névrite ?

Problème simple dans quelques cas.

C'est ainsi que certaines névrites aiguës après un début brutal évoluent rapidement vers la guérison, sous l'influence d'un traitement médical ou spontanément. C'est le cas d'un bon nombre de névrites oédémateuses sur lesquelles pèsera cependant pendant longtemps la crainte d'une sclérose en plaques évoluant

ultérieurement. Ces cas se rapprochent par ailleurs de ces cas d'arachnoïdite à type de papillite aiguë dont nous publions quelques cas. Aussi est-il difficile d'affirmer que dans les cas évoluant favorablement une intervention n'aurait pas montré une réaction arachnoïdienne.

Autre cas assez simple, - celui d'une névrite axiale unilatérale - En effet presque toutes les arachnoïdites ont, nous l'avons vu, entraîné une atteinte visuelle bilatérale. Aussi a-t-on tendance à considérer comme névrite pure les lésions localisées à un seul côté. Encore faut-il considérer deux points : Assez souvent le second oeil est atteint après un délai de plusieurs semaines ou de plusieurs mois et l'on se trouve alors ramené à une discussion incertaine. D'autre part l'on ne parle d'arachnoïdite, et l'on n'opère que lorsque les deux yeux sont touchés. Comme dans le cas précédent l'intervention systématique - que nous sommes d'ailleurs loin de préconiser - ne montrerait-elle pas qu'une névrite unilatérale peut s'accompagner d'arachnoïdite ou si l'on préfère qu'une arachnoïdite peut n'entraîner que des lésions unilatérales. Ce n'est qu'une hypothèse, mais à l'encontre de laquelle nous ne voyons aucun argument.

Ces cas - guérison rapide, ou atteinte unilatérale - mis à part, que reste-t-il ? De nombreux cas de névrite axiale bilatérale évoluant de façon progressive, et irrégulière, vers la cécité, avec le plus souvent la constitution d'une atrophie à bords nets, ou d'une atrophie post-névritique si au début existait de l'oedème papillaire.

Plusieurs signes ont été proposés comme pouvant servir à distinguer deux affections ayant un traitement très différent. Il est

donc très important d'étudier la valeur de ces symptômes, et de voir si, existant en règle dans une affection, ils sont le plus souvent absents dans l'autre. C'est dans ce but que nous avons étudié un certain nombre d'observations de névrites optiques d'étiologie indéterminée (1).

La céphalée est donnée comme étant un signe presque constant des arachnoïdites. Ses caractères ne sont pourtant pas toujours aussi typiques que le disent Taptas et Dimopoulos. C'est bien souvent une céphalée banale, frontale surtout, apparaissant en même temps que les troubles visuels et qui dans un certain nombre de cas, croyons-nous, peut s'expliquer par la mauvaise acuité visuelle du malade et les efforts qu'elle entraîne du point de vue visuel. D'autre part beaucoup de malades présentant des névrites optiques accusent le même genre de céphalées parfois localisées, parfois généralisées. Il est vrai de dire cependant qu'il est rare de voir le malade présenter des céphalées précédant de longue date la maladie.

Mais, si dans les cas d'arachnoïdite à type d'atrophie optique, il est fréquent de rencontrer des céphalées survenant longtemps avant les troubles visuels, leur existence est beaucoup plus rare dans les arachnoïdites avec scotome central, d'après les cas que nous avons observés, tout au moins.

La taille du scotome central permettrait aussi de distinguer les arachnoïdes des **névrites**. Nous avons vu que souvent en effet, le scotome central des arachnoïdites était énorme atteignant parfois 20 ou 25°. Certes

-----  
(1) Presque toutes ces observations nous ont été communiquées par nos maîtres E. Hartmann et P.V. Morax.

le fait n'est pas constant mais lorsqu'il existe, il pourrait être un élément de diagnostic à ne pas négliger.

Or que voyons nous chez des malades considérés comme présentant une névrite unilatérale. Très souvent des déficits centraux limités à  $5^{\circ}$  autour du point de fixation, mais parfois aussi des déficits beaucoup plus étendus. Nous avons observé dans un cas un scotome central atteignant  $15^{\circ}$  autour du point de fixation, une autre présentant un double scotome central hémianopsique inférieur de  $20^{\circ}$  du côté temporal, une autre enfin présentant d'un côté un scotome de  $25^{\circ}$  temporal. Certes on a publié des observations d'arachnoïdite où le scotome était plus étendu encore mais ils forment l'exception et nous ne croyons pas que l'on puisse tabler sur ce facteur pour décider d'une intervention.

L'association d'une altération du champ visuel périphérique au scotome central nous semble être une chose assez peu fréquente dans les arachnoïdites. Pourtant dans les cas où existent ces altérations elles sont sans doute un assez bon signe car nous n'avons trouvé une telle association que dans deux observations de névrite optique: dans un cas il s'agissait du malade déjà cité, guéri par une opération de Segura et qui présentait un léger rétrécissement supérieur du champ visuel des deux côtés. L'autre cas est particulièrement intéressant et nous le relatons en détail, l'absence d'arachnoïdite ayant été vérifiée .

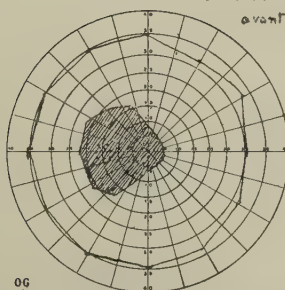
DEC... Honoré

Début des troubles visuels, il y a dix ans. Baisse d'acuité visuelle plus accentuée depuis quelques mois.

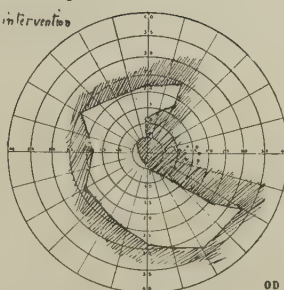
Le 23 mai 1951, consulte à l'Hopital Lari-

CHAMP VISUEL CAMPIMÉTRIQUE

avant intervention



OG



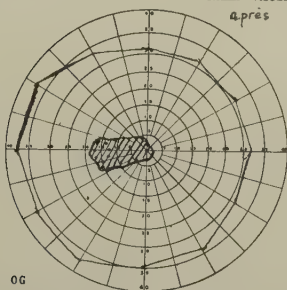
OD

Nom du malade: M. DEC.  
Date: 25/5/51  
Coopération du malade:  
Pris par:

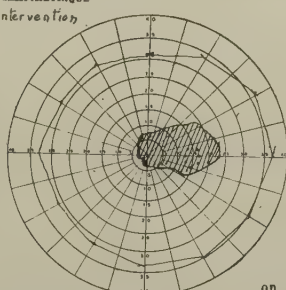
Couleur de l'index: 3/1000  
Angle: 3/1000  
Avec ou sans verres:  
Eclairage:

CHAMP VISUEL CAMPIMÉTRIQUE

après intervention



OG



OD

Nom du malade: M. DEC.  
Date: 20/10/51  
Coopération du malade:  
Pris par:

Couleur de l'index: 3/1000  
Angle: 3/1000  
Avec ou sans verres:  
Eclairage:



boisière.

VOD = 1/10 faible

VOG = 1/10 faible

Fo : Atrophie incomplète à bords flous.

Champ visuel OD : large scotome centrocoecal.

5° nasal

25° temporal

OG : scotome central et hemianopsie temporale irrégulière.

Radiographie:selle turcique normale mais il semble exister une calcification intra sellaire.

Examen neurologique et B W négatifs.

Juillet 51 : Après traitement anti-infectieux la malade est opéré à l'Hopital Boucicaut (Dr Lebeau)

C R O : Chiasma et selle turcique absolument normaux. On trouve seulement un peu de "gélatine" autour du nerf olfactif droit.

Pas d'arachnoïdite optochiasmatique.

Le malade a été revu à plusieurs reprises.

Au dernier examen , le 17 octobre 1951 :

VOD : 1/10 faible

VOG : 1/10 faible

Fo : sans changement.

champ visuel : double scotome centrocoecal à tendance hémianopsique (débordant le point de fixation de 2° à peine du côté nasal.

Voici donc une observation qui se présentait vraiment comme une arachnoïdite optochiasmatique. Pourtant, l'intervention a permis de constater l'absence de réaction méningée. On peut en rapprocher un cas dont nous avons parlé ; bien qu'il soit passablement différent car il ne s'agissait sans doute pas

de névrite rétrobulbaire mais d'une lésion neurologique plus complexe : celui de cette malade qui présentait un scotome unilatéral avec hémianopsie latérale homonyme et qui opérée a obtenu une guérison totale maintenue depuis plus de dix ans bien que l'intervention n'ait pas montré d'arachnoïdite opto-chiasmatique.

Nous voyons donc que tous les symptômes différentiels que l'on peut proposer pour différencier arachnoïdite et névrite n'ont pas une valeur absolue. Tout au plus s'agit-il de nuances dont la conjonction chez un même malade permet de soupçonner l'une ou l'autre affection. Les examens spéciaux ne nous renseignent pas davantage. Nous avons vu que les radios craniennes étaient négatives dans les arachnoïdites. Il en est de même des ventriculographies quand la maladie arachnoïdienne ne recouvre pas une lésion sous-jacente. On a proposé depuis quelques années la cisternographie, méthode d'injection élective du lac opto-chiasmatique par de l'air introduit par voie lombaire. Cette méthode semble certes fournir souvent des résultats intéressants, mais de nombreux facteurs semblent devoir influencer sur les images obtenues. Cependant si elle peut permettre d'affirmer l'existence d'une arachnoïdite. Elle ne garantit pas que celle-ci soit la cause des troubles oculaires et dans d'autres cas - nous en avons observé un - elle a éliminé le diagnostic d'arachnoïdite pourtant très probable si l'on s'en référait à la clinique et à l'évolution.

D'ailleurs celle-ci ne va pas permettre plus que les autres signes de séparer les deux affections. L'évolution des névrites axiales bilatérales d'origine indéterminée se fait en général vers une stabilisation des lésions, c'est-à-dire vers une perte totale de la vi-

sion pratique. En l'absence de toute étiologie les traitements médicaux déjà mis en oeuvre dans les arachnoïdites, vasodilatateurs, anti-infectieux de tous genres, n'ont que peu d'action, ou qu'une action transitoire. Mises à part les névrites aiguës qui guérissent spontanément et rapidement et dont le pronostic éloigné est cependant à réserver parce qu'elles peuvent être le premier signe d'une affection neurologique grave, les névrites retrobulbaires chroniques ont un pronostic d'ensemble franchement mauvais. Le terme final est la persistance du scotome central et l'atrophie optique. Sur les 29 névrites de ce type que nous avons finalement retenues, comme présentant un temps d'observation suffisant nous avons trouvé que deux malades seulement avaient été franchement améliorés, leur acuité visuelle passant de moins de 1/10 à plus de 5/10. Tous les autres n'ont, en fin de compte, obtenu aucune amélioration si ce n'est celle, dérisoire, d'une acuité passant parfois de 1/100 à 1/20 et ont conservé leur scotome - à moins que la baisse d'acuité visuelle se poursuivant, ils n'en aient été réduits à une perception lumineuse dans le champ périphérique.

Au terme de cette étude diagnostique on peut se demander quelles conclusions nous entendons adopter. Nous avons en effet mis en relief l'impossibilité d'établir un diagnostic exact. Lors même que celui-ci est posé - c'est le cas par exemple de la maladie de Leber - nous ne savons pas s'il s'agit d'une névrite axiale ou d'une arachnoïdite.

Certes on pourrait admettre que l'intervention résout le problème et dire "arachnoïdite optochiasmatique" ou "névrite retrobulbaire" suivant les résultats opératoires. La conduite logique serait d'ailleurs dans ce

cas d'intervenir sur toute névrite axiale ne faisant pas sa preuve et durant depuis plus de quelques mois, sans amélioration. Ce ne serait pas là, croyons-nous, éclaircir le problème. Resterait encore à définir le phénomène primitif.

Notre conclusion sera toute différente. A notre avis, névrite retrobulbaire chronique et arachnoïdite optochiasmatique, surtout si l'on y ajoute les cas où existe une encéphalite, ne font qu'un. L'arachnoïdite n'est qu'une réaction secondaire à une inflammation sous-jacente, soit du cortex cérébral et l'on observe alors des cas où les symptômes sont surtout infundibulo-tubériens, soit des voies optiques, et l'on se trouve en présence de troubles oculaires prédominants.

Cette opinion n'a d'ailleurs pas la prétention d'être originale. Elle a été soutenue par de nombreux auteurs pour les arachnoïdites spinales (Alajouanine) qui soutiennent que celles-ci recouvrent le plus souvent une myélite ou une tumeur méconnue. Barre soutient la même opinion en ce qui concerne les arachnoïdites et les méningites séreuses de la fosse postérieure.

Le même auteur d'ailleurs avec son élève Masson, avance que les rapports de l'arachnoïdite optochiasmatique et des encéphalites sont plus étroits encore qu'on ne le suppose. Enfin, Cl. Vincent, P. Puech et M. David n'écrivaient-ils pas que "si elle est la lésion macroscopique visible au cours de l'intervention", elle est loin d'être toute la maladie. Elle s'accompagne vraisemblablement comme les arachnoïdites spinales d'une inflammation sous-jacente. De Martel, Guillaume et Thurel estiment également que l'arachnoïdite ne peut suffire à expliquer tous les troubles visuels

Pour nous, ces opinions nous semblent refléter la vérité. Combien de fois les comptes rendus opératoires à côté de lésions arachnoïdiennes plus ou moins nettes ne mentionnent-ils pas : "nerfs optiques atrophiques ou grêles". Parce qu'il fallait choisir, la tendance générale a été longtemps d'admettre que l'atrophie optique était la conséquence par un mécanisme discuté de la réaction méningée, mais n'est-il pas aussi justifié de considérer que la névrite peut être le phénomène primitif, l'arachnoïdite étant causée et entretenue par celle-ci. Lorsque, opérant une encéphalite pseudo-tumorale, on trouve une méningite séreuse corticale, associée à des altérations cérébrales importantes nul n'a jamais songé à rendre responsable la méningite de l'inflammation sous-jacente.

Considéré de cette manière le diagnostic entre névrite rétrobulbaire infectieuse et arachnoïdite optochiasmatique cesse d'être un problème différentiel. On ne saurait distinguer les deux affections puisque l'une n'existe pas sans l'autre. Nous ne dissimulons pas d'ailleurs que cette conception laisse subsister deux questions fort délicates. Celle de la conduite à tenir, celle de la pathogénie des troubles. A la première nous croyons avoir répondu en étudiant les résultats des arachnoïdites à scotome central opérées ; l'intervention n'apporte que bien rarement des améliorations, mais doit cependant être pratiquée parfois en désespoir de cause.

Ainsi, par arachnoïdite, terme que nous employons encore parce qu'il est uniformément adopté, il faut donc entendre toute affection oculaire bilatérale, n'ayant aucune tendance à s'améliorer malgré le traitement médical et comportant un syndrome de névrite axiale subaiguë ou chronique.

Nous n'avons pu, malheureusement, même après avoir étudié l'étiologie ou la pathogénie des troubles , définir les signes ou les causes qui permettraient de nourrir un certain espoir sur le résultat de cette intervention.

-:-

## ETIOLOGIE - PATHOGENIE

---

### I - ETIOLOGIE

Nous avons déjà dit, à plusieurs reprises, au cours de ce travail, que l'étiologie des arachnoïdites optochiasmatiques était le plus souvent difficile à établir. Ce n'est pas faute pourtant d'avoir invoqué d'innombrables causes. Depuis l'opinion de Cushing ou de Christiansen, qui estimaient que la plupart des arachnoïdites recouvraient une tumeur latente, jusqu'aux conceptions les plus récentes, il est difficile de citer une infection qui n'ait été tenue pour responsable de cas d'arachnoïdite. Aussi nous garderons nous de citer les innombrables étiologies avancées souvent sans preuves formelles ou par suite d'une simple coïncidence.

D'ailleurs il convient de remarquer que, même en tenant compte de ces étiologies non confirmées le pourcentage d'arachnoïdites de cause inconnue demeure considérable. On peut considérer que 50% des arachnoïdites optochiasmatiques à peine, reçoit une étiquette étiologique. Le fait est assez marquant pour être souligné. Mieux que tout autre, il prouve qu'il s'agit d'un syndrome, non d'une maladie.

Autre fait notable. Alors qu'au début de l'histoire des arachnoïdites, l'étiologie était le plus souvent mise en évidence, les travaux les plus récents concluent très souvent en exprimant leur incertitude ou leur ignorance.

C'est ainsi que dans le rapport à la S.F.O de Bollack, David et Puech, ceux-ci estimaient que trois grandes causes étaient retrouvées de façon très fréquente.

- les infections des cavités de la face
- les infections cérébro-méningées
- les traumatismes.

ils y joignaient "certaines causes plus rares ou encore mal connues".

Par contre, en 1948, Feld et Madame Auvvert dans un travail portant sur les observations de la même clinique neuro-chirurgicale de la Pitié (148 cas) concluaient que dans 75% des cas l'étiologie restait inconnue. D'autre part à l'encontre de la majeure partie des auteurs, ils déclarent n'avoir guère trouvé d'arguments en faveur d'une hypothèse infectieuse.

Pourtant presque toutes les études étiologiques considèrent qu'il s'agit d'une maladie infectieuse. Sur le germe causal, aucun accord. En dehors des maladies spécifiques dont nous parlerons tout à l'heure, de nombreux germes ont été mis en cause. Citons en particulier, le pneumocoque mucosus, ou pneumocoque III, le streptocoque, le staphylocoque. On peut y ajouter le colibacille, les brucelloses, le cysticereus racemosus, certaines rickettsies. L'énumération pourrait en être longue et l'on demeure étonné que tant de germes divers choisissent électivement la région du lac chiasmatique et y déterminent un syndrome qui malgré ses variations n'en a pas moins une unité générale. Enfin il est à remarquer que même pour les arachnoïdites post-traumatiques, l'on a invoqué une étiologie infectieuse, avec un mécanisme variable, tel que l'infection d'un hématome par exemple.

L'étude des conditions étiologiques générales ne nous a pas apporté de grands renseignements. Il est certain que l'affection touche plus volontiers les hommes que les femmes (21 hommes contre 12 femmes), que la plus grande fréquence est observée entre 20 et 50 ans. Il s'agirait donc essentiellement d'une maladie touchant les adultes jeunes. Pourtant certains auteurs ont décrit des arachnoïdites chez le nourrisson (il s'agit de découvertes d'autopsie, bien entendu) et d'autre part l'arachnoïdite peut dans quelques cas se montrer passé soixante ans.

Nous n'avons aucun renseignement précis sur la répartition géographique des arachnoïdites. Pourtant, un fait est remarquable. Bien que Cushing ait été l'un des premiers à présenter un cas d'arachnoïdite avec scotome central et rétrécissement bitemporal (Congrès d'Amsterdam 1929) il n'en reste pas moins que, actuellement, les Américains considèrent l'affection comme très rare et que notre maître E. Hartmann, après avoir examiné pendant quatre ans les consultants d'un grand hôpital new-yorkais nous déclarait n'avoir observé qu'un nombre insignifiant de cas, sans d'ailleurs avoir pu découvrir le pourquoi de cette rareté.

Si nous étudions maintenant les observations qui font l'objet de notre travail, nous constatons que l'étiologie a rarement été décelée. Sur 33 cas, huit malades présentaient une affection qui pouvait d'après les données classiques, être considérée comme la cause de l'arachnoïdite. Tous les autres cas (25) se sont révélés être d'une étiologie indéterminée. La proportion est sensiblement la même que celle trouvée dans les autres travaux. Sa faiblesse n'est pas pour nous surprendre puisque nous estimons que cette forme d'arachnoïdite doit être confondue avec les névrites

retrobulbaires d'origine le plus souvent indéterminée. Cette opinion - l'ignorance des causes - n'est d'ailleurs pas neuve. En 1933 H. Claude n'écrivait-il pas "les méningites séreuses paraissent se développer sous l'influence de causes assez diverses, le plus souvent mal déterminées, ou même demeurées inconnues".

En ce qui concerne les cas où une étiologie a pu être décelée nous retrouvons celles qui ont été considérées depuis 20 ans comme les plus importantes :

1°) Les infections des cavités de la face ont été un des premiers facteurs invoqués - Otite, mastoidites, labyrinthites, rhino-pharyngites chroniques, mais surtout sinusites de toutes espèces ont été rendues responsables de la maladie qui nous occupe. Dans les trois cas que nous avons observés, il s'agissait deux fois d'une sinusite maxillaire, l'autre fois d'une sinusite ethmoïdale. Nous sommes là très loin du pourcentage de Bollack, David et Puech qui estimaient que 17% au moins des arachnoïdites avaient une cause de ce genre. De même les auteurs américains (Horrax en particulier), Poussant même les choses plus loin Worms attribuait à une péri-sinusite pratiquement invisible, l'origine de certaines réactions arachnoïdiennes.

Pour nous, il ne nous a pas semblé que la relation de cause à effet ait été si nette. Dans un cas la sinusite avait existé deux ans avant le déclenchement de l'arachnoïdite était parfaitement guérie lors de l'apparition du trouble visuel. Dans l'autre cas, ces deux affections étaient concomitantes mais le traitement de l'une n'a pas modifié l'évolution de l'autre. Certes on peut admettre que l'arachnoïdite évoluait alors pour son propre compte, mais il est bien dif

ficile d'en fournir la preuve. Il n'est pas inutile de rappeler que Cushing fut longtemps sceptique sur les rapports entre les inflammations des cavités faciales, et les réactions arachnoïdiennes.

2°) les traumatismes craniens ont été rencontrés par nous dans trois cas. Cette étiologie a été avancée par d'innombrables auteurs (Gordon Holmes, Balado, Davis et Haven, Kalt, Bollack, David, Puech, et bien d'autres). Il y a lieu de remarquer dès l'abord que ces auteurs constatent cette étiologie plutôt qu'ils ne la démontrent. En effet les traumatismes invoqués n'ont pas toujours un siège frontal et bien souvent n'ont pas laissé de traces radiologiques ou même opératoires. Nous verrons plus loin combien sont variées les explications pathogéniques fournies. Bornons nous à constater que dans les cas que nous avons étudiés l'étiologie n'apparaissait pas évidente. En effet :

1 - pour deux cas l'intervalle libre était considérable (9 ans et 13 ans). Il est bien difficile nous semble-t-il d'admettre que ces traumatismes, dont d'ailleurs le point d'application n'était pas déterminé avec précision et qui avaient entraîné immédiatement des troubles neurologiques sévères (hémiplégie et crises comitiales) aient entraîné une baisse d'acuité visuelle après un tel délai, baisse d'acuité visuelle qui fut dans un de ces cas fort brutale.

2 - dans le troisième cas, il s'agissait certes d'un traumatisme récent mais le traumatisme avait porté sur la région temporale. Et là aussi l'explication nous paraît assez difficile.

Certes, il est logique que le malade rattache à l'accident le trouble visuel qui survint

ensuite, mais le rôle du médecin est au contraire de n'admettre les faits que lorsqu'ils sont suffisamment prouvés, ce qui n'est pas le cas. De plus, comment concilier la notion d'une affection reconnue généralement comme infectieuse avec un facteur causal tel qu'un traumatisme fermé.

Enfin, il peut sembler surprenant que les traumatismes craniens soient très fréquents et très rares les cas d'arachnoïdite où le malade aurait présenté un traumatisme, si l'on admet que celui-ci est un facteur causal important.

3°) Les causes infectieuses. Nous n'avons pas l'intention de citer ici toutes les maladies que l'on a pensé devoir rattacher par un lien étiologique avec l'arachnoïdite optochiasmatique. L'érésypèle, le typhus, la colibacillose, la maladie de Bouillaud ont tour à tour été rendus responsables. Tout au plus peut-il s'agir de cas exceptionnels. Par ailleurs signalons que les méningites aiguës ne sont pratiquement jamais invoquées alors qu'elles sembleraient devoir être, a priori, une cause fréquente, d'autant que dans les arachnoïdites post-sinusiennes des germes aériens tels que le pneumocoque ont été souvent mis en cause. (Nous avons retrouvé un seul cas (Brulé Hillemand - Mme Schiff Wertheimer) d'arachnoïdite après méningite.

La méningite tuberculeuse, par contre, est une cause d'arachnoïdite indiscutable, mais la diffusion des lésions empêche de ranger ces cas dans le cadre d'une maladie qui par définition prédomine dans le secteur optochiasmatique.

De même, nous nous étendrons peu sur le problème de la syphilis. Il semble incontesteable qu'elle puisse entraîner des arachnoï-

dites optochiasmatiques à forme de névrite retrobulbaire et les preuves anatomiques ne manquent pas. Nous n'en avons pas observé bien que par contre nous ayons eu sous les yeux plusieurs observations de malades non opérés, qui présentaient une névrite axiale, manifestement spécifique comme le prouvait l'obéissance au traitement antisyphilitique, tout au moins au début de leur évolution. Mais ce problème est à notre avis beaucoup plus pathogénique qu'étiologique, c'est pourquoi nous nous proposons d'y revenir.

Enfin, nous passerons sous silence des affections telles que la ~~neuro~~-myélite optique ou la sclérose en plaques dont nous avons déjà parlé à l'occasion du diagnostic différentiel.

Reste une maladie ou plutôt un groupe de maladies qui méritent à notre avis une plus longue étude : les encéphalites. Il est inutile de rappeler ce que nous en avons dit à propos du diagnostic entre les deux affections. Signalons cependant que la presque totalité des auteurs considèrent que l'encéphalite est dans un grand nombre de cas cause d'arachnoïdite. Et même, Clovis Vincent poussant le parallèle plus loin, estimait que le très grand nombre d'arachnoïdites observées vers 1930 était du à la grande épidémie d'encéphalite léthargique et que la diminution des premières s'expliquait par le caractère sporadique pris par la maladie de Von Economo Cruchet. Le même auteur écrivait ailleurs : "Méningite séreuse, arachnoïdite et encéphalite sont trois modalités très fréquemment associées d'un même processus étiologique". D'autres (de Martel et Guillaume, Petit Dutaillys) ont soutenu les mêmes opinions. Pour Clovis Vincent, un processus encéphalitique quelconque, même méconnu aurait été la cause de presque toutes les arachnoï-

dités. Les signes qui prouvent cette filiation sont fréquents, surtout dans les statistiques globales sur les arachnoïdites, et il est difficile de comprendre comment l'on a pu attribuer à l'arachnoïdite opto-chiasmatique, les signes neurologiques associés tels que la somnolence, l'obésité ou les crises ccmitiales. Ce sont là des signes qui existent en même temps que l'arachnoïdite, mais qui ne doivent pas être placés dans le cadre de celle-ci.

Sur 33 cas, trois étaient manifestement secondaires à une encéphalite. Nous avons déjà parlé de deux d'entre eux (Obs. n°10 et 25). Le troisième présentait des troubles du sommeil et du caractère ainsi qu'un EEG perturbé.

Aussi cette étiologie nous semble indiscutable dans certains cas, à vrai dire plus rares dans les formes à type de névrite axiale.

Pourtant certains auteurs (Bruetsch en particulier) se basant sur plusieurs cas d'encéphalite épidémique autopsiés longtemps après déclare n'avoir jamais observé d'arachnoïdite, en quelque région que ce soit. A l'encontre Valière-Valeix dit avoir presque toujours rencontré une réaction arachnoïdienne importante chez les malades morts d'encéphalite épidémique..

Il va sans dire, rappelons le, que nous n'avons pas seulement en vue la maladie de Cruchet Von Economo, mais tout le groupe de maladies que l'on qualifie d'encéphalites, en raison de leurs symptômes. Dans un ce nos cas, il s'agissait d'encéphalite "grippale", dans les deux autres cas d'affections à virus neurotrophe indéterminé.

En dehors de ces huit cas, car dans deux d'entre eux plusieurs étiologies se trouvaient entremêlées, nous n'avons pu retenir aucune cause apparente. Bien que la plupart des malades aient subi un examen clinique très complet, que très souvent des ponctions lombaires aient été pratiquées, 25 cas sur 33 sont restés sans explication étiologique. (L'étude des cas d'arachnoïdite sans scotome central, au nombre de 59, nous avait donné un chiffre analogue, peut être un peu plus faible (30% des cas semblaient avoir une étiologie vraisemblable). Sur ces 25 cas figurent 4 cas de maladie de Leber que nous nous proposons d'étudier à part, encore que cette maladie demeure totalement inconnu dans ses causes. Restent 21 cas d'arachnoïdite opto chiasmatique avec scotome central pour lesquels aucune explication n'a été fournie. Pourtant la plupart de ces observations, soit sous la forme de névrites aiguës, soit sous la forme de névrites chroniques présentent de très nombreux points communs que nous avons déjà soulignés, et qui les isolent dans une certaine mesure des autres arachnoïdites. Alors que, si l'on considère l'ensemble des cas, l'on est obligé pour être fidèle, de décrire d'innombrables formes symptomatiques, cliniques ou évolutives, dans le cadre que nous avons fixé, deux schémas résument assez exactement la physiologie générale de presque toutes les observations.

Est-il logique d'admettre qu'une multitude de causes infectieuses ou autres ait pu produire un syndrome aussi semblable à lui-même dans ses diverses manifestations ? Nous ne le pensons pas. Nous croyons plutôt que cette absence d'étiologie, soulignée par tant d'auteurs, nous amène à la découverte de l'étiologie réelle. La cause de l'arachnoïdite opto-chiasmatique avec scotome central est

une névrite axiale. Le phénomène primitif est cette névrite qui, suivant que le malade est opéré ou non est considéré comme une cause, ou comme une conséquence par les auteurs classiques. Combien de malades, considérés comme présentant une névrite optique sont passés brusquement dans le domaine de l'arachnoïdite parce que, en désespoir de cause, l'on avait confié le malade au neurochirurgien et que celui-ci avait découvert une arachnoïdite ? Rien pourtant n'en avait été modifié, pas même l'acuité visuelle du malade.

L'hypothèse étiologique de la névrite axiale nous semble susceptible d'expliquer l'évolution et les signes communs que présentent de tels malades. Elle est d'autre part plus logique que l'hypothèse inverse qui consiste à rendre l'arachnoïdite responsable de la névrite. Pourquoi en effet la réaction méningée serait elle limitée à la région optochiasmatique et toucherait elle électivement le faisceau maculaire protégé par l'épaisseur des faisceaux temporal et nasal. Au contraire l'on conçoit plus facilement que l'inflammation - ou si l'on veut - l'atteinte d'un tissu parenchymateux entraîne une réaction d'une séreuse qui l'entoure de toute part.

Cette explication nous semble cadrer même avec les cas où l'on a pu découvrir une étiologie assez précise. Ainsi dans le cas des encéphalites, il est connu depuis longtemps qu'une encéphalite peut toucher les fibres optiques et entraîner une démyélinisation importante des fibres optiques, sans qu'il existe d'arachnoïdite (Bruetsch). L'on conçoit alors que le processus encéphalitique puisse produire d'une part une névrite optique axiale, d'autre part une arachnoïdite, ces deux affections n'ayant en commun qu'une même étiologie. Et même si l'on admet avec Vialère Valeix que la maladie de Cruchet Von

Economo entraîne fréquemment une réaction méningée inter-pédonculaire, il semble raisonnable de supposer que le processus étendu aux nerfs optiques -qui, rappelons le, sont partie intégrante de l'encéphale - puisse entraîner une arachnoïdite localisée à la région optochiasmatique.

De même dans les arachnoïdites dites post sinusiennes il apparaît bien difficile de dire si l'arachnoïdite est à l'origine des troubles visuels ou si la névrite optique n'est pas le phénomène primitif. G. P. Sourdille, défenseur d'une étiologie nasale fréquente parle plus souvent de névrite rétrobulbaire que d'arachnoïdite et considère que l'infection des voies optiques à partir des cavités faciales se fait par l'intermédiaire de l'arachnoïde, mais non pas nécessairement d'une arachnoïdite. Là encore les deux processus seraient associés sans qu'on puisse affirmer lequel est responsable des troubles visuels.

Dans les cas d'étiologie traumatique, le mystère reste pour nous entier. Nous n'avons pas la prétention, grâce à une acrobatie sophistiquée, d'avancer que les traumatismes provoquent une névrite rétrobulbaire. Aussi nous nous avouons incapable d'avancer une hypothèse raisonnable. Tout au plus peut-on supposer, en raison du très grand nombre de traumatismes craniens, et du petit nombre d'arachnoïdites associées, qu'il s'agit d'une coïncidence. Ce n'est pas, nul mieux que nous ne s'en rend compte, une explication.

Reste enfin la question si délicate de la maladie de Leber. Elle vient cependant, considérée sous cet angle particulier de l'étiologie à l'appui de notre thèse. En effet, quelle que soit la cause primitive de la maladie, et sans préjuger d'une étiologie infec-

tieuse, nul n'a jamais nié qu'il s'agissait d'un syndrome de névrite axiale typique. Le fait a même été prouvé par l'examen anatomo-pathologique que nous avons cité. Or, bien que les lésions d'arachnoïdites y soient très fréquentes, elles ne sont nullement constantes (obs. n° 1), et la maladie peut exister sans arachnoïdite, s'accompagnant dans certains cas (Revue neurologique 1947) de lésions artérielles du système carotidien par exemple. Dans ce cas encore l'atteinte du faisceau maculaire apparaît comme le fait essentiel et constant, la réaction arachnoïdienne étant facultative. Certes, nous ne dissimulons pas que les heureux résultats observés dans de nombreux cas opérés, compliquent le problème. Il s'agit là d'une question obscure et qui n'a jamais été élucidée ni par les partisans, ni par les adversaires d'une étiologie méningée.

Ayant ainsi tenté de prouver que l'arachnoïdite optochiasmatique était, dans le cadre étudié tout au moins, une conséquence d'une névrite retrobulbaire sous-jacente, nous ne cacherons pas qu'un certain nombre d'objections viennent à l'esprit. Il en existe, à notre avis, deux principales :

a) pourquoi toutes les névrites rétrobulbaires ne s'accompagnent-elles pas d'arachnoïdite.

b) Le problème n'est que reculé. Quelle est l'étiologie de ces névrites rétrobulbaires.

A la première objection il semble facile de répondre : en effet nous n'avons jamais prétendu que toute névrite axiale devait s'accompagner d'arachnoïdite. Nous avons même présenté quelques cas où l'absence d'arachnoïdite avait été vérifiée par l'intervention.

De même Wertheimer a publié avec Bonnet, Dechaume, Paufigue et Blanc un cas de neuro-papillite, où n'existait aucune lésion arachnoïdienne.

Il nous semble en effet vraisemblable que de très nombreuses névrites axiales restent exemptes de toute participation méningée. Si l'on poursuit la comparaison entreprise entre encéphalite et névrite optique, l'on trouvera d'innombrables observations d'infection cérébrale ne s'accompagnant pas de réaction arachnoïdienne. Le caractère plus ou moins aigu de la névrite, sa diffusion plus ou moins rapide peuvent peut-être expliquer pourquoi certaines formes restent pures de toute manifestation extérieure. D'autre part, l'étiologie de chaque névrite rétrobulbaire n'est pas uniforme et il se peut que certaines s'accompagnent toujours d'une réaction arachnoïdienne, d'autres très rarement. C'est le cas en particulier des névrites de la sclérose en plaques.

Par cette dernière discrimination nous abordons la deuxième objection. Elle nous semble beaucoup plus sérieuse et nous n'avons pu, comme nous l'avons déjà dit, trouver aucune explication étiologique à la plupart des névrites rétrobulbaires bilatérales que nous avons étudiées. Nous avons même été contraints de les ranger sous la rubrique "origine indéterminée". Aussi l'on peut nous reprocher légitimement de ne pas avoir éclairci le problème, mais de l'avoir seulement déplacé. En dehors de quelques cas où l'étiologie syphilitique était nette et prouvée, le problème est resté entier et du point de vue scientifique, il faut reconnaître que notre travail n'apporte aucun progrès. Nous pensons que les névrites axiales ont des étiologies multiples au premier rang desquelles il faut citer les encéphalites, sous leur forme la plus

étendue ; parfois l'encéphalite est prouvée par les signes associés , d'autres fois, elle reste méconnue . Enfin pourquoi un virus neurotrope n'attaquerait-il pas exclusivement les fibres optiques, laissant intact le parenchyme cérébral proprement dit ? Certes, nous savons très bien que parler de virus neurotrope, équivaut, en l'état actuel des choses à parler de la "vertu dormitive" de l'opium. Mais reconnaître son ignorance n'est pas toujours inutile.

Quant aux névrites axiales traumatiques il nous semble qu'elles sont très rares, en l'absence d'un facteur ou de lésions osseuses manifestes - et d'ailleurs il ne s'agit plus de névrites, mais de phénomènes de compression.

Pour nous résumer, au terme de ce chapitre, nous reconnaitrons volontiers que nous n'avons apporté aucun élément nouveau à la conception étiologique du syndrome de névrite retrobulbaire infectieuse. Par contre, nous estimons avoir fourni des arguments intéressants en faveur de l'étiologie névritique de l'arachnoïdite optochiasmatique à scotome central. Ces arguments, s'ils n'ont pas de valeur déductive sur le plan scientifique nous semblent apporter quelque chose de nouveau, ne serait-ce qu'un point de vue négatif en ce qui concerne l'évolution et le traitement de l'arachnoïdite.

## II- PATHOGENIE

Autant que l'étiologie, l'étude pathogénique a révélé des opinions diverses et inconciliables et mis en présence diverses hypothèses.

Il importe d'ailleurs de considérer de façon distincte deux aspects du problème et de poser les questions suivantes :

- 1) Quel est le mécanisme des troubles visuels.
- 2) Quelle est la pathogénie de l'arachnoïdite ou de la névrite axiale.

### - 1) Le mécanisme des troubles visuels.

Il ne paraît pas inutile, avant d'énoncer notre point de vue de passer en revue les diverses opinions émises sur la question.

Ces opinions nous semblent parfaitement résumées par Bollack, David et Puech lorsqu'ils écrivent qu'il faut envisager plusieurs hypothèses concernant les rapports entre manifestations visuelles et lésions anatomiques.

" - le trouble visuel et l'arachnoïdite sont deux manifestations contemporaines mais indépendantes, de l'infection qui a provoqué à la fois l'atteinte du nerf optique et la localisation méningée.

- l'arachnoïdite est le phénomène primitif, le trouble visuel lui est subordonné.

- la lésion des nerfs optiques est primitive, l'arachnoïdite n'est qu'un témoin."

Il est inutile de préciser après ce que nous venons de dire que nous par geons la dernière opinion.

1) En effet si certains auteurs soutiennent que l'arachnoïdite est le phénomène primitif, comment faut-il concevoir son action? Pour certains auteurs, il s'agirait d'une action directe, mécanique de la bride ou du kyste arachnoïdien sur le chiasma ou le nerf optique. Cette hypothèse n'est appuyée que par quelques cas où, à l'intervention, ont été trouvées de véritables incisures sur le nerf optique. Elle soulève d'ailleurs dans tous les cas de nombreuses objections. Comment en effet expliquer la brutalité du trouble visuel, et à l'inverse les améliorations passagères. Comment d'autre part expliquer que dans certains cas à une arachnoïdite très peu marquée, avec un feutrage lâche, parfois même absent, sur les nerfs optiques, correspondent des lésions atrophiques nerveuses importantes. Dans le cas qui nous occupe, cette opinion se défend encore moins. L'on voit mal comment le faisceau maculaire, et lui seul dans la plupart des cas serait touché, alors qu'il est dans son segment intracranien central et relativement protégé. D'autre part, de nombreux malades opérés pour des signes non oculaires présentaient une épaisse arachnoïdite sur les nerfs optiques et le chiasma. Pourtant champ visuel central et périphérique, acuité visuelle et fond d'oeil étaient normaux. D'autre part Bruetsch signale que la pression directe sur les nerfs optiques est peu favorable à la constitution d'une atrophie surtout dans un court délai. Il faut des années à une tumeur de l'hypophyse pour entraîner une atrophie. Encore celle-ci demande-t-elle des dizaines d'années pour devenir totale.

Aussi pour d'autres auteurs apparaît-il préférable d'envisager une action indirecte du

kyste. Outre son action compressive directe l'arachnoïdite agirait sur les vaisseaux du système carotidien et sur les artérioles du réseau ophtalmique, en provoquant un spasme, et d'autre part sur les veines, en provoquant une gêne de la circulation de retour.

La première opinion est celle entre autres de G. Sourdille pour qui le trouble visuel et en particulier le scotome central seraient dus à un spasme artériel, causé par l'arachnoïdite optochiasmatique. La disposition des artères et des capillaires du nerf optique, vaisseaux grêles et terminaux (Magitot) permettrait aisément de comprendre cette action. A l'appui de cette hypothèse viendrait le succès des interventions endonasales même en l'absence de lésions de la sympathectomie carotidienne ou même de la saignée.

Cette hypothèse apparaît séduisante, mais elle est loin de tout expliquer. En effet il conviendrait de savoir pourquoi un malade atteint d'arachnoïdite depuis un temps indéterminé présenterait brutalement un spasme artériel, suivi en général d'un deuxième spasme du côté opposé. D'autre part les méthodes thérapeutiques basées sur cette théorie n'ont pas toujours donné, hors de leurs promoteurs, les résultats qu'ils en avaient obtenus. Et à l'heure actuelle où des vasodilatateurs de synthèse de qualité sont apparus, ceux-ci sont loin d'avoir sur les arachnoïdites à scotome central le même effet qu'ils ont sur les spasmes de l'artère centrale, la rétinopathie centrale angiospastique ou les scotomes centraux dus à une lésion vasculaire maculaire. Plusieurs de nos malades ont été traités sans succès par cette méthode alors même que l'arachnoïdite, cause présumée du spasme hypothétique avait été supprimée.

A l'inverse de cette hypothèse, Labastie

dans sa thèse invoque à côté de la pression mécanique un "facteur vasodilatateur actif avec action directe des lésions arachnoïdiennes sur le système vasomoteur du nerf optique entraînant de proche en proche un gonflement du tronc nerveux". Or ce dernier aspect de la papille est, nous l'avons vu, fort rare, soit au niveau de la papille, soit à celui du nerf optique lui-même.

2) Pour certains auteurs, les troubles visuels sont contemporains, mais indépendants l'un de l'autre.

Cette théorie nous apparaît plus séduisante et nous paraît susceptible d'expliquer un certain nombre de cas. Il existerait alors une névrite optique retrobulbaire et une réaction arachnoïdienne de la citerne optochiasmatique. Cette conception nous semble en effet convenir assez bien aux cas survenant au cours d'une sinusite ou d'une infection locale quelconque de voisinage. Arachnoïdite et névrite optique existeraient concurremment conditionnées par le foyer infectieux primitif. Mais nous l'avons vu, les observations où se retrouvent à la fois une infection de la face, une arachnoïdite et une névrite sont rares et cette théorie ne peut donc tout expliquer, à ce sujet.

De même, en cas d'encéphalite, on conçoit fort bien que les deux affections aient une étiologie commune. La preuve en est d'ailleurs faite par l'existence tantôt d'une arachnoïdite isolée, tantôt d'une névrite sans réaction méningée.

Cette hypothèse a l'avantage d'expliquer pourquoi tant d'interventions transfrontales ne sont pas suivies d'amélioration alors même que l'on avait trouvé des lésions considérables sur les gaines méningées du nerf opti-

que ou du chiasma. Elle permet de comprendre pourquoi il n'y a pas de parallélisme entre la gravité des troubles visuels et l'importance de l'arachnoïdite (Thiebault - 1948). Elle explique également les cas où malgré une arachnoïdite importante associée à des troubles cérébraux n'existaient pas de symptômes oculaires (Feld et Madame Auvert). Elle a pourtant le tort de négliger les observations - les plus nombreuses de toutes - où n'existe aucune étiologie apparente susceptible d'avoir entraîné concurremment les deux affections , nerveuses et méningées.

Dans un travail récent Taptas et Dimopoulos soutiennent également une pathogénie où l'arachnoïdite et le trouble visuel sont dus à une même cause . " Le substrat des arachnoïdites nous paraît être essentiellement un trouble de la perméabilité capillaire une vaso-dilatation réflexe. Cliniquement cette vaso-dilatation résulterait de l'action de facteurs déclenchants non spécifiques et ne devenant pathogènes que s'il existe un terrain favorisant." En somme les arachnoïdites ne seraient qu'une forme anatomoclinique de la "maladie neurovasculaire". Malheureusement, deux points, pourtant fort importants , sont laissés dans l'ombre. Il n'est pas dit pourquoi la région optochiasmatique est électivement touchée, et l'association de troubles visuels est constatée, mais non justifiée. Enfin lorsque après avoir étudié les facteurs prédisposants ils décrivent les facteurs déclenchants on retrouve toutes les étiologies qu'ils avaient dans une première partie éliminées : les infections des cavités de la face, les traumatismes, les infections générales ou à virus neurotrope, et l'on se retrouve au point de départ, sans que la question du trouble visuel soit en rien éclaircie.

3) C'est pourquoi nous penchons fortement pour

la dernière hypothèse, celle qui fait des phénomènes optiques, le trouble primitif, de l'arachnoïdite une réaction secondaire. Cette hypothèse pathogénique nous semble convenir à tous les cas où n'existe aucune étiologie et explique parfaitement le syndrome visuel.

En effet la maladie n'est autre chose qu'une névrite axiale bilatérale et il n'est guère étonnant qu'elle en possède tous les symptômes. L'unité du syndrome de névrite axiale, qu'elle soit aiguë ou chronique, ne peut être mise en doute, bien que les causes en soient diverses. Ainsi se trouve expliquée l'évolution assez uniforme de ces cas. Quel est le rôle de l'arachnoïdite si l'on admet notre théorie ? Certainement très faible, puisque avec ou sans arachnoïdite, névrites bilatérales rétrobulbaires et arachnoïdites optochiasmatiques à scotome central se ressemblent à un tel point que notre maître E. Hartmann, après avoir travaillé pendant 15 ans aux côtés de Cl Vincent se refuse à différencier cliniquement les deux affections qu'il place dans un même cadre.

On peut cependant admettre que l'arachnoïdite joue un rôle secondaire par une action directe ou indirecte, dans un certain nombre de cas. Elle explique peut-être certaines altérations associées du champ visuel, telles qu'un rétrécissement hémianopsique ou concentrique, encore que, nous l'avons vu dans l'analyse d'un cas vérifié, de tels rétrécissements puissent exister en dehors de toute arachnoïdite.

Quant au mécanisme d'apparition de l'arachnoïdite, nous n'en connaissons pas les règles. La réaction arachnoïdienne ne serait que le témoin de l'inflammation sous-jacente et l'on peut supposer que suivant la forme étiologique ou évolutive de la névrite elle s'accom-

pagne ou non d'arachnoïdite. Nous n'avons pratiquement parlé jusqu'ici que de névrites axiales bilatérales. C'est que bien peu de névrites unilatérales ont été opérées, mais nous ne voyons pas pourquoi celles-ci n'entraîneraient pas une réaction fibreuse ou kystique. Malheureusement pour l'affirmer il faudrait une vérification opératoire que nous ne saurions conseiller.

En soutenant une telle hypothèse, nous n'avons pas la prétention d'émettre une idée originale, mais seulement l'impression d'avoir apporté quelques arguments cliniques et étiologiques en sa faveur.

En effet nombreux sont les auteurs dont la pensée se rapproche de la notre. Ainsi Thiebault pour qui l'arachnoïdite n'est pas la cause des troubles visuels mais seulement le témoin des lésions inflammatoires locales. Pour d'autres (Alajouanine André et Hornet) la pathogénie est la même que celle de certaines arachnoïdites spinales au cours de l'évolution de certaines myélites. "L'arachnoïdite est secondaire, réactionnelle. Elle a la même valeur que les adhérences observées au niveau de certaines séreuses à la suite de l'inflammation touchant un viscère voisin". De même de Martel, Guillaume et Thurel estiment que l'arachnoïdite optochiasmatique ne peut expliquer les troubles visuels qui lui sont attribués, leurs signes et leur évolution n'étant pas ceux qu'on observe au cours des compressions du nerf optique et du chiasma. Enfin Alajouanine et Thurel estiment que "à n'en pas douter ce sont les lésions nerveuses qui sont primitives, les lésions méningées étant secondaires et devant être attribuées à l'irritation chronique par les produits de désintégration nerveuse, déversés dans l'espace sous-arachnoïdien". Ils ajoutent ailleurs que "tout en étant secondaires et pas

assez importantes pour retentir directement sur les voies optiques sous-jacentes, les lésions méningées sont capables en cloisonnant l'espace sous-arachnoïdien de gêner la circulation du liquide céphalorachidien et d'engendrer une distension du lac chiasmatique au point que les formations qui limitent ou traversent celui-ci aurent à en souffrir".

C'est finalement à cette opinion que nous nous rangeons au terme de cette étude pathogénique sur le mécanisme des troubles visuels, car elle nous semble, mieux que les autres, expliquer la maladie que nous étudions.

## - 2) Pathogénie de l'arachnoïdite et de la névrite axiale.

Nous n'avons que peu de chose à ajouter à ce que nous venons de dire à propos de la pathogénie de l'arachnoïdite. Celle-ci est la conséquence de la névrite axiale qui cause le trouble visuel. Cependant, il nous faut étudier pourquoi se constitue cette arachnoïdite. Divers facteurs permettent de comprendre, nous semble-t-il, la fréquence de celle-ci. Il en est deux principaux:

- le facteur circulatoire
- la constitution même de l'arachnoïde

1) Le facteur circulatoire : De nombreux auteurs considèrent que celui-ci joue un rôle très important dans la constitution de l'arachnoïdite. Pour certains il s'agit de modifications vasomotrices (Lewy, Labastie Claude) que l'on peut parfois mettre en évidence au niveau des téguments. Pour d'autres plus nombreux le trouble porterait surtout sur la circulation du liquide céphalo-rachidien. Ainsi Cl. Vincent considérerait-il que "la méningite séreuse était l'expression clinique d'un oedème sous-arachnoïdien par défaut d'absorp-

tion du liquide céphalorachidien, et aussi par sécrétion. Au moindre degré les troubles osmotiques sont légers, transitoires et presque exclusivement fonctionnels, à un degré de plus l'inflammation est plus profonde et provoque un véritable oedème que cloisonnent des symphyses arachnoïdiennes".

On peut rattacher à cette pathogénie vasculaire, l'hypothèse de Taptas et Dimopoulos suivant laquelle les lésions arachnoïdiennes dépendraient essentiellement des modifications de la perméabilité capillaire. Dans les zones irritées les cellules endothéliales permettraient par leur rétrécissement la constitution d'espaces libres permettant une hémorragie diapédétique, ainsi que la fuite des albumines. Cette théorie, bien que ne parlant pas des névrites rétrobulbaires comme cause d'irritation, a pour avantages d'expliquer certains points et en particulier les divers types d'arachnoïdites observées. Ainsi, au début, existerait un stade exsudatif, puis un cloisonnement surviendrait (kyste arachnoïdien). Enfin l'organisation des lésions et l'envahissement des cloisons conjonctives par les capillaires néoformés, seraient à l'origine des formes fibreuses et hyperplastiques. Il n'a cependant pas semblé à la plupart des neuro-chirurgiens que les formes séreuses correspondent toujours à des lésions récentes, les formes adhésives à des lésions anciennes. Pourtant Cl. Vincent considérerait que les formes kystiques étaient de meilleur pronostic que les formes fibreuses-adhésives. Peut-être est-ce parce qu'elles sont moins anciennes.

2) La constitution de l'arachnoïde. Celle-ci jouerait un rôle important pour de nombreux auteurs (Lapouge, Roger Cossa et Carlotti). En effet à un processus irritatif quel qu'il soit l'arachnoïde répondrait par une exsuda-

dation locale par irritation de l'endothélium et des éléments vasculaires qui sont particulièrement abondants dans la trame arachnoïdienne. Mais l'endothélium lui même atteint disparaîtrait, ce qui permettrait à l'arachnoïde de se cloisonner en de multiples points et d'aboutir à la symphyse des deux surfaces. Ainsi se trouveraient constituées des formes kystiques, fibro-adhésives ou même mixtes suivant que l'exsudation endothéliale ou la destruction du même endothélium prédominent ou au contraire coexistent.

Il est à remarquer que cette théorie n'est pas si différente des autres puisqu'elle admet l'exsudation comme phénomène primitif et le cloisonnement comme aboutissant des lésions précédentes.

En tous cas, aucune d'entre elles ne contredit la possibilité d'une réaction arachnoïdienne à la suite d'une névrite optique.

En fait le problème le plus important est celui de la pathogénie de la névrite axiale. Il nous a malheureusement paru difficile à résoudre. Pour l'étudier nous serons d'ailleurs obligés de mêler étiologie et pathogénie, celle-là faisant parfois comprendre celle-ci. Dans la plupart des cas en effet, l'étiologie des névrites axiales est, nous l'avons vu, restée inconnue. Invoquer, comme cause unique les infections locales, par un processus de contiguïté ou autre, revient à faire l'aveu de son ignorance, comme c'est le cas pour les arachnoïdites. Certes, quelques névrites relèvent de cette étiologie, mais non point toutes. Et à côté de la sclérose en plaques par exemple, qui d'une part est accompagnée avec une fréquence exceptionnelle de névrite rétrobulbaire aiguë, et qui d'autre part constitue un pourcentage important parmi les diverses causes de cette affection,

combien d'affections qui ne se compliquent que très exceptionnellement d'atteinte du faisceau maculaire au point qu'on peut parler de coïncidence ou de rareté.

Une chose ne paraît point douteuse, les névrites axiales dont nous parlons, celles qui s'accompagnent de larges scotomes centraux, semblent avoir une pathogénie infectieuse. Elles se distinguent en effet assez facilement des névrites toxiques qui ont une symptomatologie et une évolution toute différente. D'ailleurs dans ce dernier cas la cause est en général presque toujours découverte. Mais pourquoi cette affinité pour le nerf optique ou plus exactement pour cette partie de la substance blanche, alors que le plus souvent l'encéphale n'est pas touché. L'on comprend aisément lorsqu'il existe une encéphalite, que le même virus puisse toucher les voies optiques et entraîner des lésions plus ou moins irréversibles. On comprend moins bien lorsqu'aucun symptôme cérébral n'existe.

Tout d'abord pourquoi s'agit-il de névrite axiale, et non d'atrophie optique ? L'étude anatomique peut alors, dans une certaine mesure nous venir en aide. En effet, nous avons vu que le faisceau maculaire était, à l'intérieur du nerf optique, relativement isolé des autres faisceaux. Sa position centrale dans le chiasma comme dans la portion intra crânienne du nerf l'expose à recevoir une moins bonne vascularisation puisque les artères partant de la périphérie et se bifurquant en T dans l'épaisseur du nerf n'apportent à sa partie centrale qu'un sang moins abondant, et des vaisseaux plus étroits. D'autre part la différenciation physiologique des cellules sensorielles de la région fovéaire permet de supposer que malgré leur aspect identique, les fibres qui transmettent la sensation visuelle, sont différentes des fibres faisant

suite à la rétine périphérique. Ces deux raisons peuvent jouer un rôle dans le dogme de la fragilité du faisceau maculaire. Celui-ci serait atteint à l'exclusion des autres fibres parce que moins vascularisé et plus hautement différencié. G.P. Sourdille a défendu cette opinion. Pour lui un spasme vasculaire touchant les vaisseaux du nerf optique, lèserait les fibres maculaires parce que, plus qu'ailleurs, la circulation sanguine y serait réduite. Ce spasme serait déclenché par un facteur irritatif tel qu'une arachnoïdite par exemple ou tel qu'une lésion endonasale quelconque. Mais pourquoi les vasodilatateurs exercent-ils si peu d'influence sur ce spasme ? Pourquoi, d'autre part, alors que les vaisseaux, sont, comme l'ont constaté tous les neuro-chirurgiens, dilatés, autour des voies optiques, existerait-il une insuffisance d'irrigation à l'intérieur du nerf optique ?

D'autre part la fragilité spéciale du faisceau maculaire est une chose contestable. Les compressions directes ou indirectes du nerf optique ne donnent pas toujours un scotome central. Celui-ci n'existe jamais dans la stase papillaire par exemple, où les fibres optiques devraient pourtant souffrir de façon particulière. De même dans les névrites d'origine syphilitique, s'il existe, nous l'avons vu, quelques cas de névrites axiales, le tableau clinique est beaucoup plus celui d'une atrophie simple avec rétrécissement périphérique du champ visuel. Pourtant en dehors même du fait que des lésions méningées importantes existent au niveau des gaines du nerf optique, reproduisant ainsi en quelque sorte le mécanisme de l'arachnoïdite, tous les auteurs (Spielmeyer, Hauptmann, Sobranski) insistent sur l'importance des lésions vasculaires qui, si l'on admet les hypothèses précédentes, devraient toucher électivement les

fibres maculo-papillaires. Or il n'en est rien. Au contraire, le scotome central est rare, et d'autre part, Spielmeyer considère que les altérations méningovasculaires ne peuvent à elles seules expliquer l'atrophie optique. Mme Schiff-Wertheimer et Lhermitte insistent sur le fait que l'étendue de la désintégration des fibres nerveuses, incite à croire à une pathogénie nerveuse, parenchymateuse, primitive. Les lésions vasculo-méningées seraient contemporaines ou secondaires. Car dans certains cas elles sont presque inexistantes, contrastant avec une dégénérescence très avancée des fibres optiques. Ainsi le tréponème attaquerait le tissu nerveux lui-même et en particulier son soutien névroglique.

Cette digression apparente qui paraît nous entraîner loin des névrites axiales n'est cependant pas inutile. Elle permet d'avancer en effet que, dans la névrite retrobulbaire, l'atteinte des fibres centrales est primitive. L'agent infectieux quelqu'il soit touche soit les fibres elles-mêmes, soit les septa névrogliques. Ainsi comprend-on que dans les névrites aiguës qui rétrocedent, le traitement le plus efficace soit un traitement anti-infectieux.

Enfin, à cette fragilité du faisceau maculaire on peut opposer un dernier argument. C'est que, qu'il s'agisse de névrites axiales aiguës ou chroniques, ou d'arachnoïdites avec scotome central, dans presque tous les cas, l'atteinte nerveuse dépasse largement les limites du faisceau maculaire. Un scotome de 20 ou 30°, comme on en observe au cours de sclérose en plaques ou d'une arachnoïdite suppose l'atteinte d'une très grande partie des fibres nasales et temporales. Certes le terme de lésion axiale est justifié, car les fibres maculaires sont les premières touchées comme elles sont les dernières à récupérer leur fonction

en cas de guérison, mais il ne saurait être question, en raison de ce simple fait - l'atteinte concomittante d'autres fibres - de bâtir une hypothèse pathogénique sur la fragilité spécifique du faisceau.

Ainsi donc, nous n'avons pas avancé d'un pas dans l'explication du mécanisme des névrites axiales. C'est que, croyons nous, mieux vaut avouer son ignorance que bâtir des hypothèses incontrôlables. Répétons le, le plus souvent nous ignorons pourquoi se produit une névrite rétrobulbaire. Certes, s'il est logique d'admettre que certaines infections des cavités de la face, et en particulier les sinusites ethmoïdales et sphénoïdales peuvent par une propagation de contiguïté provoquer l'atteinte du nerf optique et peut être en même temps une arachnoïdite, cette pathogénie ne peut être retenue que dans quelques cas.

De même dans les névrites succédant à une infection indéterminée, nous ne pouvons avancer aucune théorie. Que les affections dites "grippales" provoquent des névrites n'est pas douteux. Mais comment savoir leur mode d'action sur le nerf optique alors que l'on ignore presque tout de leur pathologie générale.

C'est pourquoi nous nous étendrons peu sur les voies de transmission des arachnoïdites et des névrites. De longues discussions ont opposé les partisans de ces divers modes d'agression.

Pour certains (Lapouge, Roger Cossa, Carloti) il s'agit de transmission sanguine, pour d'autres de transmission lymphatique (Monier Vinard) pour d'autres enfin d'infection par contiguïté (par voie osseuse). Nous ne doutons pas que chacune de ces hypothèses

ne renferme sa part de vérité puisque aussi bien, il n'est dans l'état actuel des connaissances aucune autre théorie qu'on puisse avancer. On pourrait y ajouter, pour satisfaire à la mode actuelle, le symptôme général d'adaptation de Hans Selye où ce serait l'organisme lui-même qui serait à l'origine de la maladie. Mais l'organisme ne répondrait par ce syndrome qu'à des agressions, infectieuses, traumatiques, ou autres, ce qui nous ramène, du point de vue clinique tout au moins, à notre point de départ.

D'ailleurs, si chaque auteur apporte, en faveur de ses croyances, des arguments valables, il n'est pas difficile d'y opposer des arguments contraires. Toutes ces théories ont été ardemment controversées et il n'est pas jusqu'aux dispositions anatomiques, artérielles, veineuses, osseuses, lymphatiques ou nerveuses, qui ne soient présentées comme différentes suivant l'hypothèse avancée.

Si nous voulons être franc, nous sommes obligé de reconnaître que nous ne savons pas, dans la plupart des cas, par quel mécanisme arachnoïde et nerf optique sont touchés. Nous ne pouvons que constater leur atteinte et tenter de lutter contre elle par les moyens divers dont nous disposons, moyens trop souvent encore inefficaces.

Il est certain pourtant que la connaissance de la pathogénie des arachnoïdites et des névrites axiales présenterait un énorme intérêt, ne serait-ce que dans un but prophylactique et nous espérons qu'un jour, cette connaissance permettra, grâce à une découverte plus prompte des facteurs et des conditions étiologiques, de restreindre la fréquence de cette grave maladie.

|                     | Age | Début<br>des<br>troubles     | Circonstan-<br>ces étiolo-<br>giques, si-<br>gnes associés    | Acuité<br>visuelle                        | Fond<br>d'oeil                      | Champ<br>visuel                                                                           | Examens<br>complé-<br>mentai-<br>res |
|---------------------|-----|------------------------------|---------------------------------------------------------------|-------------------------------------------|-------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------|
| I<br>M. Mon.        | 23  | 10 ans<br>aggrav.<br>récente | Mal. de Leber<br>1 tante<br>1 cousine<br>1 oncle<br>atteints  | V 0 D=1/20<br>V 0 G=1/20<br>le 6.2.50     | Atrophie<br>à bords<br>nets         | Scotome cen-<br>tral absolu<br>à ODG<br>Rétrecissem <sup>t</sup><br>concentrique<br>à 30° | R A S                                |
| II<br>Mme Cha.      | 43  | 12 ans<br>baisse<br>progres. | Mal de Leber<br>mère de la<br>suivante<br>1 oncle<br>atteints | le 12-5-47<br>V 0 D=1/10<br>V 0 G=2/10    | Décolora-<br>tion tem-<br>porale    | Scotome cen-<br>tral relatif<br>absolu aux<br>couleurs                                    | B W<br>P L                           |
| III<br>Mlle<br>Mar. | 14  | 4 ans<br>baisse<br>progres.  | Mal de Leber<br>Mère atteint<br>te<br>1 grand on-<br>cle      | le 23/10/48<br>3/1/49<br>V 0 D G=<br>4/10 | Décolo-<br>ration<br>tempo-<br>rale | Scotome cen-<br>tral pour<br>le vert                                                      | R A S                                |

| Obs. | Intervention                                                                                             | Résultats après intervention                                 |                    |                    | Résultat opératoire                          |
|------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------|--------------------|--------------------|----------------------------------------------|
|      |                                                                                                          | A.V.                                                         | F.O.               | champ visuel       |                                              |
| I    | Le 11.2.50<br>Pas d'arachnoïdite notable<br>N. optiques atro-<br>phiques grisâtres                       | Le 14.2.50<br>Amél. subjective<br>Le 27.X.51<br>V 0 D G=1/50 | Sans<br>changement | Sans<br>changement | nul                                          |
| II   | Juin 1947<br>N. optiques atro-<br>phiques<br>Dégagement de ceux-<br>ci<br>A.O.C. de type<br>fibroadhésif | Le 25.7.50<br>V 0 D G=4/10                                   | Sans<br>changement | Sans<br>changement | améliora-<br>tion                            |
| III  | Février 1949<br>A.O.C. adhésive<br>Dégagement des<br>nerfs optiques                                      | Le 24.3.51<br>V 0 D G= 4/10<br>Le 20.X.51<br>V 0 D G=5/10    | Sans<br>changement | Sans<br>changement | Améliora-<br>tion<br>(au moins<br>stabilis.) |

|               | Age | Début<br>des<br>troubles                       | Circonstan-<br>ces étiolo-<br>giques, si-<br>gnificatives                                                  | Acuité<br>visuelle                       | Fond<br>d'oeil                                              | Champ<br>visuel                                                                  | Examens<br>complé-<br>mentai-<br>res                 |
|---------------|-----|------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------|-------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------|
| IV<br>M. Rom. | 29  | 6 mois                                         | Mal de Leber<br>Mère atteinte à 32 ans<br>1 oncle mort à 34 ans                                            | VOD=1/100<br>VOG=1/100<br>Le 2.10.<br>36 | Décolora-<br>tion tem-<br>porale<br>Léger flou<br>des bords | ch.v.périphé-<br>rique normal<br>Scotome cen-<br>tral absolu<br>O D 20<br>O G 25 | R A S<br>p.cya-<br>nure<br>de Hg<br>ondes<br>courtes |
| V<br>M. Fos.  | 60  | 5 mois<br>baisse vi-<br>suelle OD<br>céphalées | Trauma cra-<br>nien en mai<br>1940<br>otorragie G<br>hémiplégié D<br>hémianesthé-<br>sie D<br>tr.psychiat. | Le 11.3.50<br>VOD=1/10<br>VOG=5/10       | OD décolo-<br>ration<br>temp.<br>OG aspect<br>normal        | Scotome cen-<br>tral 5° ODG<br>R.concentri-<br>que à 30°                         | R A S                                                |
| VI<br>M. Cor. | 28  | 13 mois                                        | Trauma cra-<br>nien tempor.<br>en mars 49<br>VODG = 1/10                                                   | Le 6.1.50<br>VOD=8/10<br>VOG=2/10        | OD normal<br>OG normal                                      | OD normal<br>OG scotome<br>relatif et<br>absolu                                  | P L<br>nor-<br>male                                  |

| Obs. | Intervention                                         | Résultats après intervention                                            |                                                   |                                                                   | Résultat opératoire                |
|------|------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------|------------------------------------|
|      |                                                      | A.V.                                                                    | F.O.                                              | Ch. visuel                                                        |                                    |
| IV   | Grosse arachnoïdite kystique et fibreuse             | Le 23.12.36<br>VODG = id<br><br>Le 11.1.38<br>VOD = 3/10<br>VOG = 7/10  | même état<br><br>même état                        | OD sans changement<br>OG scotomè+pt très pt.scot. para central 5° | Amélioration nette                 |
| V    | Le 16.3.50<br>Arachnoïdite adhésive importante       | Le 27.3.50<br>VODG = 6/10<br><br>Le 9.1.51<br>VODG = 1/10               | normal<br><br>Décoloration tempor.surt. à droite. | Scotome central                                                   | Amélioration puis aggray.<br>Echec |
| VI   | Le 19.1.50<br>Arachnoïdite fibro-adhésive très dense | Le 30.12.49<br>VOD = 8/10<br><br>Le 30.8.50<br>VOD = 9/10<br>VOG = 2/10 | normal                                            | OD normal<br><br>OG scotome relatif                               | stabilisation                      |

|                     | Age | Début<br>des<br>troubles        | Circonstan-<br>ces étiolo-<br>giques, si-<br>gnes assoc.                      | Acuité<br>visuelle                     | Fond<br>d'oeil                                                   | Champ<br>visuel                                                 | Examens<br>complé-<br>mentai-<br>res |
|---------------------|-----|---------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------|------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------|--------------------------------------|
| VII<br>M. Rov.      | 33  | début<br>brutal<br>1 an av.     | Trauma cra-<br>nien en 1936<br>crises comi-<br>tiales depuis<br>Hémi-parésies | Le 2.2.42<br>VOD = 1/10<br>VOG = 1/10  | ODG déco-<br>loration<br>temporale<br>surtout à<br>droite        | Rétrécis-<br>sion<br>à 60°<br>Scotome<br>central<br>absolu      | B W<br>P L<br>nor-<br>male           |
| VIII<br>Mme<br>Sar. | 26  | début<br>brutal<br>2 ans<br>av. | sinusite<br>éthmoïdale<br>en 1946<br>Céphalées<br>dep. 1940                   | VOD < 1/10<br>VOG < 1/10               | Léger oe-<br>dème de<br>la papil-<br>le plus<br>marquée à<br>dr. | Scotome<br>central<br>absolu<br>ch.v.pé-<br>riphériq.<br>normal | R A S                                |
| IX<br>M. Van.       | 34  | 3 mois<br>début<br>brutal       | Aucun ren-<br>seignement                                                      | Le 15.2.50<br>VOD < 1/10<br>VOG < 1/10 | Légère<br>décolor.<br>tempor.                                    | scotome<br>central<br>bilatéral                                 | R A S                                |

| Obs. | Intervention                                                                  | Résultats après intervention           |                                         |                        | Résultat opératoire |
|------|-------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------|-----------------------------------------|------------------------|---------------------|
|      |                                                                               | A.V.                                   | F.O.                                    | Ch. visuel             |                     |
| VII  | Feutrage arachnoïdien très dense                                              | Le 18.5.47<br>VOD = 1/20<br>VOG = 1/20 | même état                               | même état              | Résultat nul        |
| VIII | Méningite séreuse avec qq. adhérences<br>N.optiques atrophiques surtout à dr. | VOD < 1/10<br>VOG < 1/10               | décoloration temporale                  |                        | Résultat nul        |
| IX   | Arachnoïdite fibro-adhésive<br>Le 17.2.50                                     | VOD < 1/10<br>VOG < 1/10               | Le 9.10.50<br>Atrophie de type primitif | Disparition du scotome | Résultat nul        |

| Age               | Début des troubles                               | Circonstances étiologiques, signes assoc. | Acuité visuelle                                                                      | Fond d'oeil                                                 | Champ visuel                                              | Examens complémentaires        |
|-------------------|--------------------------------------------------|-------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------|--------------------------------|
| X<br>M. Mor. 37   | début brutal OG Baisse en 1949 OD Baisse en 1950 | trauma frontal en 45 encéphalite en 1948  | Le 2.5.50<br>VOD = 10/10<br>VOG = 1/20<br><br>Le 2.10.50<br>VOD = 3/10<br>VOG = 1/20 | OD légère décolorat. tempor.<br><br>OG décolor. nette temp. | OD scotome relatif aux coul. (3°) OG large scot. abs. 20° | E E G normal P L normaux B.W.  |
| XI<br>M. Woz. 40  | début il y a 1 an baisse progres                 | céphalée fronto-pariétale                 | Le 23.5.1951<br>VODG < 1/10                                                          | décoloration papillaire                                     | scotome absolu de 5°                                      | B W Radios norm. Ex. sinus max |
| XII<br>M. Kie. 49 | Début brutal 1 mois avant                        | céphalées                                 | le 11.6.46<br>VOD = 2/10<br>VOG = 2/10                                               | oedème papillaire                                           | normal                                                    |                                |

| Obs. | Intervention                                                                   | Résultats après intervention<br>A.V.                                                  | F.O.                                          | Ch. visuel                                                                                             | Résultat opératoire                            |
|------|--------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------|
| X    | Le 11.12.50<br>Méningite séreuse corticale<br>Cerveau en gelée<br>AOC kystique | Le 29.12.50<br>VOD = 3/10<br>VOG = 1/25<br><br>Le 6.11.51<br>VOD < 1/10<br>VOG = 1/10 | idem<br><br>atrophie optique de type primitif | OD scotome aux couleurs de 10°<br>OG scotome absolu à G<br>ODG scotome hémianopsiq. de type bitemporal | Résultat nul après des périodes d'amélioration |
| XI   | Le 30 juin 51<br>AOC discrète avec qq. brides                                  | VODG = 2/10                                                                           | Pâleur de la papille on régression            | Disparition du scotome                                                                                 | Amélioration                                   |
| XII  | Le 19.6.46.<br>AOC kystique<br>N. optiques pâles                               | Le 26.2.49<br>VODG < 1/20                                                             | Atrophie de type primitif                     | Scotome absolu                                                                                         | Résultat nul                                   |

|                    | Age | Début<br>des<br>troubles                                | Circonstan-<br>ces étiolo-<br>giques, si-<br>gnes assoc.  | Acuité<br>visuelle                                          | Fond<br>d'oeil                                     | Champ<br>visuel                            | Examens<br>complé-<br>mentai-<br>res |
|--------------------|-----|---------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------|--------------------------------------------|--------------------------------------|
| XIII<br>M. Bar.    | 45  | Début<br>brutal<br>1 mois                               | Aucune étio-<br>logie<br>Réfl. vifs<br>R. abdom.<br>aboli | Le 19.9.50<br>VODG = 4/10<br><br>Le 20.10.50<br>VODG = 2/10 | oedème pa-<br>pillai-<br>re<br>décolorat.<br>temp. | scotome<br>central<br>pour les<br>couleurs | Ex négatifs<br>P L nor-<br>male      |
| XIV<br>Mme<br>Vin. | 38  | 6 mois<br>début<br>prog.                                | Aucune<br>étiologie                                       | Le 17.9.51<br>VOD = 4/10<br>VOG = 7/10                      | décolorat.<br>papillaire<br>surtout à<br>droite    | OD sco-<br>tome<br>aux<br>couleurs         | Examens<br>négatifs                  |
| XV<br>M. Dup.      | 42  | 1 an<br>début<br>prog.<br>Amélior.<br>puis re-<br>chute | Aucune<br>étiologie                                       | Le 8.2.50<br>VODG < 1/20                                    | Décolorat.<br>surtout<br>temporale                 | scotome<br>de plus<br>de 10°               | P L nor-<br>male<br>B W né-<br>gatif |

| Obs. | Intervention                                                                               | Résultats après intervention            |                              |                              | Résultat opératoire                              |
|------|--------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------|------------------------------|------------------------------|--------------------------------------------------|
|      |                                                                                            | A.V.                                    | F.O.                         | Ch. visuel                   |                                                  |
| XIII | Le 30.11.50<br>Ménigite séreuse<br>corticale<br>AOC kystique                               | Le 15.9.51<br>VOD = 1/10                | sans chan-<br>gement         | sans chan-<br>gement         | Résultat<br>nul (peut<br>être sel<br>en plaques) |
| XIV  | Le 31.10.50<br>AOC kystique<br>n. optiques<br>grêles et atro-<br>phiques                   | Le 5.3.51<br>VOD = 5/10<br>VOG = 10/10  | Papilles<br>plus<br>colorées | Disparition<br>du<br>scotome | améliora-<br>tion                                |
| XV   | Le 23.2.50<br>Arachnoïdite<br>adhésive et<br>kystique<br>nerf optique<br>droit turgescent. | Le 22.10.50<br>VOD = 1/20<br>VOG = 1/50 | sans<br>changement           | sans<br>changement           | Résultat<br>nul                                  |

|                  | Age | Début des troubles                                      | Circonstances étiologiques, signes assoc.                          | Acuité visuelle                        | Fond d'oeil                                             | Champ visuel                  | Examens complémentaires |
|------------------|-----|---------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------|----------------------------------------|---------------------------------------------------------|-------------------------------|-------------------------|
| XVI<br>M. God.   | 24  | 2 ans début brutal                                      | Auc. étiol.<br>A eu Cy Hg<br>acécoline<br>Sympathéctomie cervicale | Le 17.11.38<br>VOD < 1/50<br>VOG       | décolorat. temporale secteur nasal flou veines dilatées | Scotome absolu de 30°         |                         |
| XVII<br>Mme Jez. | 23  | Perte de vision OD il y a 10 ans chute AVOG dep. 1 mois | Céphalées obésité encéphalite probable                             | Le 1.5.50<br>OD = P L<br>OG = 2/10     | OD atrophie totale OG FO normal                         | scotome absolu de 30° environ | Examens négatifs        |
| XVIII<br>Le D.   | 12  | 4 mois début progr.                                     | Céphalée aucune étiologie                                          | Le 29.1.49<br>VOD < 1/10<br>VOG < 1/10 | décolorat. temporale                                    | scotome central absolu (10°)  | Examens négatifs        |

| Obs   | Intervention                                                            | Résultats après intervention                                                          |                                     |                                                        | Résultat opératoire |
|-------|-------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------|--------------------------------------------------------|---------------------|
|       |                                                                         | A.V.                                                                                  | F.O.                                | Ch. visuel                                             |                     |
| XVI   | Le 24.12.38<br>aucun compte-rendu                                       | En 1946                                                                               | aucune amélioration                 |                                                        | Echec               |
| XVII  | Le 3.3.50<br>AOC importante surtout kystique<br>N.optique d. turgescent | Le 16.5.50<br>VOD = P L<br>VOG = 2/10<br><br>Le 16.10.50<br>VOD = P L<br>VOG = 1/10   | sans changement                     | central sans changement<br>Rétrécissement trique à 15° | Résultat nul        |
| XVIII | Le 4.2.49<br>Arachnoïdite séreuse<br>Replis fibreux enserrant les N.O.  | Le 15.10.49<br>VOD = 1/10<br>VOG = 2/10<br><br>Le 17.5.50<br>VOD = 2/10<br>VOG = 3/10 | Papille décolorée dans son ensemble | scotome aux couleurs seulement<br>Scotome disparu      | Amélioration        |

| Age                  | Début<br>des<br>troubles                    | Circonstan-<br>ces étiolo-<br>giques, si-<br>gnes assoc.                                  | Acuité<br>visuelle                                                                   | Fond<br>d'oeil                       | Champ<br>visuel                                                                                 | Examens<br>complé-<br>mentai-<br>res           |
|----------------------|---------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------|
| XIX<br>M. Met.       | Baisse<br>prog.<br>6 mois                   | Aucune<br>étiologie                                                                       | Le 30.11.45<br>VOD = 5/10<br>VOG = 1/50                                              | décolora-<br>tion<br>papillai-<br>re | périphéri-<br>que normal<br>central:<br>OD scot.<br>relatif<br>OG scot.<br>absolu               | Examens<br>néga-<br>tifs                       |
| XX<br>M. Mit.        | 2 ans<br>baisse<br>progr.                   | Céphalées<br>aucune é-<br>tiologie                                                        | Le 30.6.49<br>VOD < 1/10<br>VOG < 1/10                                               | Décolor.<br>tempor.                  | périphér.<br>que normal<br>central:<br>scot. hémia-<br>nopsique<br>bi-nasal                     |                                                |
| XXI<br>Melle<br>Wir. | 2 mois<br>chute<br>brutale<br>de l'AV<br>OG | Migraines<br>ophtalmi-<br>ques<br>aucune étio-<br>logie, somno-<br>lence, amén-<br>orrhée | Le 12.4.38<br>VOD = 10/10<br>VOG = 1/10<br><br>Le 26.4.<br>VOD = 10/10<br>VOG = 1/50 | OD papil.<br>congest.<br>OG décol.   | Hémianopsie<br>temp. OD<br>OG encoche<br>infero-nasa-<br>le, scot.<br>centr. absolu<br>Le 10.5. | Selle<br>turci-<br>que<br>norm.<br>Exa-<br>men |

| Obs. | Intervention                                                | Résultats après intervention                                                                                       | Résultat opératoire                      |
|------|-------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------|
|      |                                                             | A.V.                                                                                                               | Ch. visuel                               |
| XIX  | Le 15.12.45<br>A.O.C. kystique<br>N.optiques grêles         | Non revu                                                                                                           |                                          |
| XX   | Le 4.7.49<br>AOC fibro-adhésive                             | Le 24.11.51<br>VODG < 1/20<br>même état                                                                            | Résultat nul                             |
| XXX  | Le 10.5.38<br>Légère arachnoïdite de la convexité pas d'AOC | Le 25.10.38<br>VCD = 5/5<br>VOG = 5/5<br>OD normal<br>OG décolor.<br>temporale<br>En 1951 la guérison se maintient | Guérison mais pas d'AOC à l'intervention |

|                      | Age | Début<br>des<br>troubles                           | Circonstan-<br>ces étiolo-<br>giques, si-<br>gnes assoc. | Acuité<br>visuelle                 | Fond<br>d'oeil            | Champ<br>visuel                                      | Examens<br>complé-<br>mentai-<br>res   |
|----------------------|-----|----------------------------------------------------|----------------------------------------------------------|------------------------------------|---------------------------|------------------------------------------------------|----------------------------------------|
| XXII<br>M. Pat.      | 49  | En 1938<br>baisse<br>OD<br>en 1948<br>baisse<br>OG | Aucune<br>étiologie                                      | Le 25.2.48<br>VODG < 1/10          | Fonds<br>normaux          | scotome<br>central<br>bilatéral                      | Ex.<br>néga-<br>tifs                   |
| XXIII<br>Mme<br>Hug. | 44  | Baisse<br>OD il<br>y a 6<br>mois                   | Aucune<br>étiologie                                      | Pas de renseignements              |                           | préopératoires                                       |                                        |
| XXIV<br>M. Pom.      |     | Début<br>brutal<br>8 j.<br>aupar.                  | Céphalée<br>Anosmie                                      | Le 11.6.46<br>VODG voit la<br>main | oedème<br>papillai-<br>re | périphér.<br>normal.<br>central:<br>large<br>scotome | Urée<br>0,60<br>B.W.<br>sinus<br>norm. |

| Obs   | Intervention                                | Résultats après intervention                                                            |                                                                     |                                                                  | Résultat opératoire                   |
|-------|---------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------|---------------------------------------|
|       |                                             | A.V.                                                                                    | F.O.                                                                | Ch. visuel                                                       |                                       |
| XXII  | Le 3.3.48<br>Arachnoïdite<br>fibro-adhésive | Aucune amélioration                                                                     |                                                                     |                                                                  | Résultat nul                          |
| XXIII | Le 7.8.46<br>AOC de type<br>non précisé     | Le 11.9.46<br>VOD = 1/100<br>VOG = 7/10<br><br>Le 20.10.46<br>VOD = 1/100<br>VOG = 9/10 | Atrophie à<br>bords nets<br>OG pap.pâle<br><br>sans chan-<br>gement | OD scot.cent.<br>absolu<br>OG normal<br><br>sans chan-<br>gement | Résultat nul<br>ou stabi-<br>lisation |
| XXIV  | Le 13.6.46<br>AOC kystique                  | Le 27.6.46<br>même état                                                                 | id                                                                  | id                                                               | Résul.<br>insuffisant                 |

| Age              | Début des troubles         | Circonstances étiologiques, signes assoc.      | Acuité visuelle                                                                    | Fond d'oeil                                                | Champ visuel                            | Examens complémentaires                                  |
|------------------|----------------------------|------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------|-----------------------------------------|----------------------------------------------------------|
| XXV<br>M.Con.    | 14<br>8 jours début prog.  | Céphalées<br>vomissements<br>Encéphalite       | Le 8.6.50<br>VOD = 2/10<br>VOG = 4/10<br><br>Le 10.6.50<br>VOD = 1/10<br>VOG = P L | oedème<br>papillaire<br>dilatation<br>tat. vein.<br><br>id | normal<br><br>scot. absolu aux couleurs | R A S<br>6 mois<br><br>apr. tr. caract.<br>EEG per turbé |
| XXVI<br>Mme Mar. | 29<br>8 jours début brutal | crises<br>épileptiques<br>céphalées            | Le 18.11.50<br>VOD voit la main<br>VOG Cpte les doigts                             | OD oedème papillaire<br>OG normal                          | large scotome bilatéral                 | EEG per-turbé                                            |
| XXVII<br>M.Gui.  | 25<br>3 mois               | H.I.C.<br>Pas d'étiologie<br>Encéphalite prob. | Le 18.5.48<br>VOD = 9/10<br>VOG = 9/10                                             | Stase papillaire<br>cilatation<br>vein. modérée            | double scotome absolu pour les couleurs | ventriculo-normale                                       |

| Obs.  | Intervention                                                                       | Résultats après intervention                                                                   | Résultat opératoire                                                 |                    |                   |
|-------|------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------|--------------------|-------------------|
|       |                                                                                    | A.V.                                                                                           | F.O.                                                                | Ch. visuel         |                   |
| XXV   | Le 10.6.50<br>AOC kystique<br>très importante<br>nerfs optiques<br>turgescents     | Le 24.6.50<br>VOD = 1/15<br>VOG = 4/10<br><br>Le 7.10.50<br>VOD = 7/10<br>faible<br>VOG = 4/10 | Disparition<br>de l'œdème<br>mais décollo-<br>ration tem-<br>porale | normal             | améliora-<br>tion |
| XXVI  | Le 21.11.50<br>AOC (pas de<br>renseignements)                                      | Amélioration<br>subjective                                                                     |                                                                     |                    |                   |
| XXVII | Le 19.5.48<br>Méningite séreu-<br>se de la base<br>N. optique d'as-<br>pect normal | Le 25.9.48<br>VOD = 5/10<br>VOG = 5/10                                                         | stase en<br>régression                                              | sans<br>changement | douteux           |

|                       | Age | Début<br>des<br>troubles     | Circonstan-<br>ces étiolo-<br>giques, si-<br>gnes assoc. | Acuité<br>visuelle                             | Fond<br>d'oeil                                                                                                  | Champ<br>visuel                                                       | Examens<br>complé-<br>mentai-<br>res         |
|-----------------------|-----|------------------------------|----------------------------------------------------------|------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------|
| XXVIII<br>Mme<br>Is.. | 34  | 8 mois<br>baisse<br>progres. | Aucune<br>étiologie                                      | Le 25.11.50<br>VOD < 1/20<br>VOG < 1/20        | décolorat.<br>papillaire<br>temporale<br>Hyperhémie<br>du reste de<br>la papille<br>bords légè-<br>rement flous | périphé-<br>rique<br>normal<br>Central:<br>scot.ab-<br>solu de<br>15° | R A S                                        |
| XXIX<br>M.<br>Ma..    | 39  | 1 mois                       | Aucune<br>étiologie                                      | Le 2.7.50<br>VOD < 1/10<br>VOG < 1/10          | aspect<br>normal                                                                                                | Scotome<br>central<br>bilaté-<br>ral                                  | Radios<br>opacit.<br>du si-<br>nus<br>maxil. |
| XXX<br>Mme<br>La..    | 32  | 15 mois<br>début<br>brutal   | Aucune<br>étiologie                                      | Le 23.4.49<br>VOD = 1/10<br>faible<br>VOG - id | Atrophie<br>incomplè-<br>te à bords<br>flous                                                                    | Scotome<br>central<br>de 15°<br>env.                                  | R A S                                        |

| Obs    | Intervention                                          | Résultats après intervention                     |                                | Résultat opératoire            |              |
|--------|-------------------------------------------------------|--------------------------------------------------|--------------------------------|--------------------------------|--------------|
|        |                                                       | A.V.                                             | F.O.                           | Ch. visuel                     |              |
| XXVIII | Le 10.1.51<br>AOC fibro-adhésive<br>N.optiques grêles | Le 6.8.51<br>VOD = 1/50<br>VOD = 1/50            | même aspect                    | sans changement                | Echec        |
| XXIX   | Nov. 51<br>AOC pas de renseignements                  | Août 1951<br>VOD < 1/50<br>VOG < 1/10            | Légère décoloration temporelle | sans changement                | Résultat nul |
| XXX    | 10 sept. 49<br>AOC fibro-adhésive                     | Le 25.7.51<br>VOD = 1/10<br>faible<br>VOG = 1/10 | même aspect                    | Rétrécissement du scotome à 5° | Résultat nul |

|                        | Age | Début<br>des<br>troubles                | Circonstan-<br>ces étiolo-<br>giques, si-<br>gnes assoc. | Acuité<br>visuelle                                              | Fond<br>d'oeil                            | Champ<br>visuel                                       | Examens<br>complé-<br>mentai-<br>res                 |
|------------------------|-----|-----------------------------------------|----------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------|-------------------------------------------|-------------------------------------------------------|------------------------------------------------------|
| XXXI<br>M.<br>Gir..    | 41  | Début<br>brutal<br>OD:6mois<br>OG:3mois | Aucune<br>étiologie                                      | Le 12.1.48<br>VOD = 1/50<br>VOG = 1/50                          | hyperhémie<br>papillaire                  | Scotome<br>central<br>de 7°<br>environ                | R A S                                                |
| XXXII<br>Melle<br>Ep.. | 49  | Début<br>brutal<br>1 an                 | Aucune<br>étiologie                                      | Le 18.1.47<br>VOD = 3/10<br>VOG < 1/30                          | décolora-<br>tion<br>temporale            | OD soo-<br>pour les<br>couleurs<br>OG scot.<br>absolu | Selle<br>tur-<br>cique<br>régul.<br>1 peu<br>agrand. |
| XXXIII<br>Mme<br>Fi..  | 38  | Début<br>progr.<br>8 mois               | Aucune<br>étiologie                                      | Août 1950<br>VOD = 3/10<br>VOG = 4/10<br>Nov. 50<br>VODG = 1/20 | Atrophie<br>partielle<br>à bords<br>flous | Scotome<br>absolu                                     | R AS                                                 |

| Obs.   | Intervention                                                                  | Résultats après intervention           |                        |                                         | Ch. visuel      | Résultat opératoire |
|--------|-------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------|------------------------|-----------------------------------------|-----------------|---------------------|
|        |                                                                               | A.V.                                   | F.O.                   |                                         |                 |                     |
| XXXI   | Le 5.2.48<br>AOC de type adhésif<br>N. optiques atro-<br>phiques              | Le 15.9.48<br>VOD = 1/20<br>VOG = 1/20 | Atrophie<br>incomplète | Scotome<br>central<br>de 12°<br>environ | Résultat<br>nul |                     |
| XXXII  | Le 28.3.47<br>AOC nerfs optiques<br>grêles<br>qq. tractus d'ara-<br>chnoïdite | Le 21.8.48<br>VOD = 2/10<br>VOG = 1/50 | même<br>état           | sans<br>changement                      |                 |                     |
| XXXIII | Le 3 déc. 1950<br>AOC de type mixte<br>N. optiques atro-<br>phiques           | déc. 1951                              | même état              |                                         | Résultat<br>nul |                     |



## CONCLUSIONS

---

Au terme de cette étude, que pouvons nous affirmer ?

L'arachnoïdite optochiasmatique avec scotome central mérite pour certaines raisons symptomatiques et évolutives, d'être séparée du syndrome général constitué par les arachnoïdites optochiasmatiques d'autre type.

Du point de vue symptomatologique elles se caractérisent essentiellement par la présence d'un scotome central plus ou moins étendu avec baisse d'acuité visuelle importante et à l'examen du fond d'ocil dans un grand nombre de cas, par une héli-décoloration temporaire de la papille. L'évolution de la maladie est progressive mais irrégulière et malgré toutes les thérapeutiques, se fait souvent vers la constitution d'une cécité pratique en raison de la bilatéralité presque constante des lésions.

L'intervention chirurgicale, hormis certains cas qui rentrent à peine dans le cadre de cette étude, maladie de Leber ou neuro-papillite - n'amène dans une proportion de 90% des cas aucune amélioration durable. Elle est cependant en l'état actuel des choses une ressource thérapeutique qu'il ne faut pas négliger, certaines améliorations devant être portées à son actif.

Par tous ces caractères, de telles arachnoïdites ressemblent de façon étonnante à cer-

taines névrites rétro-bulbaires et les deux affections sont pratiquement impossibles à différencier sur le plan clinique. Seule la réalité de l'A.O.C. permet un diagnostic différentiel.

Sur le plan étiologique, aucune étiologie valable ne peut être trouvée dans 3/4 des cas au moins: il nous a semblé que l'A.O.C. ne méritait pas d'être considérée comme un syndrome autonome, mais devait souvent être rattachée à une névrite axiale, qui est l'origine réelle des troubles oculaires, toutes les névrites rétrobulbaires ne s'accompagnant pas d'ailleurs d'arachnoïdite. Dans quelques cas, névrite et arachnoïdite semblent être sous la dépendance d'une encéphalite plus ou moins facilement mise en évidence.

L'étiologie et la pathogénie de la névrite axiale qu'il faut considérer, si l'on admet notre hypothèse comme la maladie primitive nous sont apparues dans la plupart des cas, comme absolument inconnues.

Enfin nous voudrions conclure en insistant sur le fait que toutes les A.O.C. quelles qu'elles soient ne constituent qu'un syndrome et non une maladie; de ce fait il faut renoncer à la facilité qui consiste à ranger sous ce nom, tous les cas inexplicables et souvent incurables d'atrophie optique ou de névrite rétro-bulbaire. Bien au contraire, il ne faut voir dans l'A.O.C. autre chose qu'une réaction inflammatoire banale à de nombreux processus dont l'avenir nous révélera peut-être la nature et le mécanisme.

Cette réaction arachnoïdienne ne saurait, en aucun cas expliquer les troubles visuels et c'est pourquoi il nous paraît illogique de pratiquer systématiquement une intervention transfrontale qui n'est justifiée. ni par les signes

cliniques, ni par les résultats post-opératoires, ni même enfin par les hypothèses pathogéniques quelles qu'elles soient.

-:-

Vu :  
Le Président :  
signé : VELTER.

Vu :  
Le Doyen :  
signé : BINET.

Vu et Permis d'Imprimer :  
Le Recteur de l'Académie de Paris :  
signé : JEAN SARRAILH.

BIBLIOGRAPHIE

ALAJOUANINE et THUREL

A.O.C. avec distension du lac basilaire et agrandissement de la selle turcique.

Revue neurologique 9 nov. 1944,  
p. 296.

AREE

L'A.O.C.

Bulletin de l'Académie de Médecine.  
3ème Série III, p. 106.

ARNAUD, GUILLOT et GRIFFONTI

Remarques à propos des A.O.C..  
Société O.N.O. de Clermont-Ferrand.  
Juillet 1942.

BALADO

Une question de priorité : l'arachnoïdite optochiasmatique.

XIIIe réunion Neurologique internationale de Paris, mai 1933.

BALADO et MALBRAN

Arachnoïdite chiasmatique.

Archivos Argentinos de Neurologia  
vol. VIII, mai 1933.

BARRE

Etude sur l'arachnoïdite spinale et l'arachnoïdite de la fosse cérébrale postérieure.

XIIIe Réunion Neurologique Internationale, 1933, Revue Neurol. Juin 1933.

BARRE et MASSON

Sur l'A.O.C.

Discussion du Congrès d'O.N.O.

Lyon 1936. Revue O.N.O. Déc. 1936

p. 739.

BOLLACK

La Nevrite optique aiguë signe pré-  
curseur de la sclérose en plaques.

V<sup>e</sup> Réunion Neur. Int. année 1924.

BOLLACK

Névrites optiques avec papillite  
dans la sclérose en plaques.

Semaine des Hop. Paris, 15 mars 1931.

BOLLACK, DAVID et PUECH

Les A.O.C. - Etude ophtalmologique  
et neurochirurgicale.

Rapport à la S.F.O. 1937.

BERIEL et RICARD

A.O.C.

Congrès O.N.O. Lyon 1936 - Revue

O.N.O. Déc. 1936.

BONNET, DECHAUME, WERTHEIMER, PAUTIQUE et  
BLANC

Neuropapillite à virus neurotrope.

Journal de Médecine de Lyon, Mars  
1936.

BOURGEOIS H. et R. et LAPOUGE

Les arachnoïdites de la base du cer-  
veau.

Rapport à la Société O.N.O. Lyon  
1936.

BRULE, HILLEMAND, Mme SCHIFF-WERTHEIMER et  
WILLEMETZ

A.O.C. aiguë. Méningite à strepto-  
coques. Traitement par la paramino-

phenyl-sulfamide. Guérison.  
Bulletin et Mémoires de la Société  
des Hôp. de Paris. 27 juin 1938.

CANUYT, RAMADIER et VELTER  
Sinusites postérieures et leurs complications oculaires.  
Rapport au Congrès d'O.R.L. 1924.

CARLOTTI  
Les arachnoïdites de la base du  
cerveau.  
Collaboration au Rapport du IXème  
Congrès de la Sté d'O.N.O. Lyon  
1936.

CLAUDE  
L'arachnoïdo-piémérite séreuse cérébrale.  
Rapport XIIIe Réun. Neur. Internat.  
Paris 1933.

COLACIURI V.  
Angiogenic and meningiogenic neuro-  
chiasmatic cases.  
Revue O.N.O. Nov. Déc. 1942.

COSSA P.  
Cécité par névrite optique. Inter-  
vention sur la région optochiasmati-  
que.  
Revue d'O.N.Oculistique, fév. 1933.

CRAIG, LILLIE  
Syndrome chiasmatique produit par  
A.O.C. locale chronique.  
Archives of Opht. Avril 1931.

CUSHING

The chiasmal syndrom of primary optic atrophy and bitemporal field defects in adult patients with normal sella turcica.

XIIII° concil. Ophtal. Hollande 1929.

CUSHING

Syndrome chiasmatique.

Archives of ophtal. mai-juin 1930.

DAVID, BERDET, GUILLAUMAT et ASKENASY  
Arachnoïdite syphilitique de la grande citerne.

Rev. Neur. Janvier 1936.

DAVID, HARTMANN et HEBERT

Arachnoïdite et compression vasculaire du chiasma chez un tabétique.

Bulletin S O P Nov. 1936.

DAVID, THIEBAULT et KLEIN

Meningiome parasagittal avec scotome central.

(Rev. Neurol. Mai 1937).

DEERY

Syndrome of tumors in the chiasmal region. A review of 170 cases,

J. of nervous and mental diseases  
Avril 1930.

DEJERINE

Traité d'Anatomie du Système Nerveux.

DELAY, DESCLAUX et MAILLARD

A.O.C. ayant évolué vers une paralysie juvénile générale.

Annales Médico-psychologiques. Nov. 1945, p. 369.

DESVIGNES

Le syndrome de compression du nerf  
optique intra-crânien.  
Thèse Paris 1937.

FAVORY

Le syndrome chiasmatique.  
Thèse Paris 1925.

FRANCOIS

Contribution à l'étude des A.O.C.  
J. belge de Neurol. et Psych. Avril  
1935.

FELD et Mme AUVERT

Conclusion à l'étude d'une statisti-  
que de 148 cas d'A.O.C. opérés.  
Revue d'O.N.O. juillet 1947, p. 315.

VAN GEHUCHTEN

Contribution à l'étude anatomo-pa-  
thologique des arachnoïdites  
Revue d'O.N.O. 1936, p. 708.

GOLDSMITH

Chiasmal Arachnoiditis.  
Proc. Roy. Soc. Med. 36. 163-168.  
Février 1943.

GUILLAUME et JOSEPH

Un cas d'A.O.C. récidivante.  
Soc. d'ophtal. de Paris. 1943.

E. HARTMANN

La radiologie en ophtalmologie.  
Rapport à la S F O 1936.

E. HARTMANN et DAVID

Les affections du chiasma in traité  
d'ophtalmologie 1939, t. VI.

HAUSSMANN

Syphilitic arachnoiditis of the  
optic chiasma.  
Archiv. of Neurol. and Psych. 1937.

HEUER et WEIL

Chronic internal arachnoiditis pro-  
ducing symptoms of involvement of  
the optic nerves and chiasma.  
Arch. of opht. Mars 1921.

JAYLE et LABASTIE

L'oedème de la papille dans les  
A.O.C.. Juillet 1942.

KALT, PUECH et KREBS

A.O.C. consécutives à une contusion  
de la région palpébrale droite.  
Bulletin S.O.P. Mai 1937.

KENEL

Trois cas d'A.O.C. d'origine trauma-  
tique dont deux confirmés chirurgica-  
lement.  
Soc. Opht. Suisse 18-19 juin 1938.

KNUD, WINTHER

Les affections du nerf optique dans  
l'encéphalite épidémique.  
Acta psych. + neur. 1928.

KLEIN et BREGEAT

A.O.C. avec hémianopsie horizontale.  
Revue d'O.N.O. Mars 1937.

LABASTIE

L'A.O.C. et son traitement neuro-  
chirurgical.  
Thèse, Marseille, 1942.

LERI

Cécité et tabes.  
Thèse Paris 1904.

MAGITOT

La sympathectomie carotidienne chez  
l'homme et ses applications dans  
certaines affections du nerf optique.  
An. d'oculis. Nov. 1924.

MAGITOT

La circulation artérielle et les  
lymphatiques du nerf optique et du  
chiasma.  
Thèse Paris 1908.

de MARTEL , MONBRUN et GUILLAUME  
La stase papillaire aiguë.  
Arch. opht. Oct. 1931.

de MARTEL et GUILLAUME  
Considérations sur les méningites  
séreuses circonscrites.  
XIIIe Réunion neurol. internat.  
Paris 1933.

de MARTEL et GUILLAUME  
Les A.O.C.  
Revue Med. Fr. Avril 1935.

de MARTEL, GUILLAUME et THUREL  
Pseudo-tumeurs par cloisonnement des  
cavités sous-arachnoïdiennes et ven-  
triculaires.  
Presse méd. Avril 1935.

MASSON

Contribution à l'étude des arach-  
noïdites op. chiasma.  
Strasbourg 1936.

MEYER

Symptomatologie des A.O.C.  
Klin. monadsoblat augeuh. sept.1941.

MENDELSON

Les neuro-papillites à virus neuro-  
trope.  
Thèse Lyon 1936.

MONIER-VINARD, PUECH et TSOKANNAKIS  
Arachnoïdites opt. chiasmatiques.  
Société N.O. Juin 1935.

MONIER-VINARD, MONBRUN et GUILLAUME  
A.O.C. et troubles oculaires.  
Revue O.N.O. 1932.

PETIT-DUTAILLIS

Traitement chirurgical des méningi-  
tes séreuses.  
Rev. Neurol. Juin 1933.

PUECH, DAVID et BRUN

Contribution à l'étude des A.O.C.  
Revue d'O.N.O. Nov. 1933.

PUECH et MAHOUDEAU

A.O.C. diagnostic et indications  
thérapeutiques.  
Gazette Med. de France. Fév. 1935.

ROGER, ARNAUD, GUILLOT et PAILLAS

Détermination opto-chiasmatique d'une  
infection neurotrope évoluant depuis  
10 ans.  
Séance de la Société d'O.N.O. du Sud-  
Est. Mars 1942.

ROGER, ARNAUD, JAYLE et LABASTIE

A.O.C. opérées au stade initial.

Déc. 1941. Soc. O.N.O. Sud-Est.

ROENNE

Sur la névrite rétro-bulbaire aiguë  
localisée au chiasma.

Klin. Monatsblat. fur Augenkund. 1915.

ROGER et COSSA

Les arachnoïdites de la base du cer-  
veau.

Revue O.N.O. 1936.

ROGER et PAILLAS

A.O.C. Diagnostics et traitements.

Fév. 1943.

REDSLOB

Propagation d'une infection du sinus  
sphénoïdal sous le nerf optique.

Revue O.N.O. 1923.

RYAN

Trois cas d'A.O.C.

Arch. ophtalmol. Mai 1943.

Mme SCHIFF - WERTHEIMER et LHERMITTE

Pathogénie et traitement de l'atro-  
phie optique tabétique.

Rapport à l'A.S.P. 20 Nov. 1932.

SICARD

La méningite séreuse; son démembre-  
ment.

Notes pratiques d'actualité médicale.  
Nov. 1928.

SOURDILLE

L'arachnoïdite et l'atteinte rétro-bulbaire du nerf optique.

Gaz. med. de France. 1er Oct. 1936.

SOURDILLE

Lésions anatomiques endocrâniennes dans la névrite rétro-bulbaire.

Arch. ophtal. Janvier 1937.

SOURDILLE, DAVID et LEGRAND

Compression intra-crânienne du nerf optique par arachnoïdite de nature anormale.

S.O.P. 17 Janv. 1943.

SOURDILLE

Affections du nerf optique.

Traité d'Ophtalm. Tome VI 1939.

TAPTAS et DIMOPOULOS

A.O.C. et maladie neurovasculaire. 1939.

THIEBAUT

Traitement radiothérapique des syndromes nerveux pseudo-tumoraux.

Traité d'Electrothérapie. Tome I.

Masson 1938.

TERRIEN, RENARD et DOLLFUS

Stase papillaire et méningite séreuse.

Arch. d'opht. 1928.

THUREL

A.O.C. Rôle de la distension du lac basilaire.

S.O.P. Mai 1948.

VALIERE - VIALEIX

Troubles oculo-sensoriels et lésions des voies optiques dans les encépha-

lites aiguës.  
Thèse Paris 1925.

VELTER

Diagnostic des affections de la région chiasmatique et sellaire.  
Arch. ophtalm. 1936.

VIGUIER

Les A.O.C.  
Thèse Montpellier 1935.

VINCENT

Le traitement chirurgical des impressions directes du chiasma et du nerf optique dans le crâne.  
S.O.P. 1932.

VINCENT et BERDET

Les méningites séreuses.  
Semaine des Hôpitaux. 1932.

VINCENT et PUECH

Diagnostic neuro-chirurgical des affections de la région neuro-chiasmatique.  
Traité d'ophtal. 1939 Tome VII.

VINCENT et PUECH

Le traitement neuro-chirurgical des A.O.C.  
Revue d'O.N.O. 1936.

VINCENT, PUECH et DAVID

A propos de sept cas d'A.O.C.  
Revue neurologique. Juin 1931.

VINCENT, PUECH et BERDET

Les arachnoïdites de la base du cerveau. Traitement neuro-chirurgical.  
Revue O.N.O. Juin 1936.

WALTER, BRUETSCH

Etiologie des A.O.C.

Arch. of neurol. psych. Feb. 1948.

WINTHER - KNUD

La méningite séreuse d'origine encéphalitique.

Revue Neurol. 1933.

WEILL

Névrite retro-bulbaire aiguë et sinusite postérieure.

Ann. oculist. 1923.

WORMS et HIRTZ

Les périsinusites profondes.

Ann. d'otologie 1926.

YASKIN et ALPERS

Syndrome de Foster Kennedy avec arachnoïdite post-traumatique.

Arch. ophtalm. Nov. Déc. 1945.





